

THESIS

MUNICH

DIE VORZEITIGE PLACENTALÖSUNG
UND IHRE BEHANDLUNG UNTER
BERÜCKSICHTIGUNG DER IN DEN
LETZTEN 29 JAHREN AN DER
BAMBERGER FRAUENKLINIK
BEOBACHTETEN FÄLLE

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Ernesta Schmidt



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153508_0162

DIE VORZEITIGE PLACENTALÖSUNG
UND IHRE BEHANDLUNG UNTER
BERÜCKSICHTIGUNG DER IN DEN
LETZTEN 29 JAHREN AN DER
BAMBERGER FRAUENKLINIK
BEOBACHTETEN FÄLLE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ernesta Schmidt
aus Bamberg

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. W. LÜTTGE
Mitberichterstatter:	Professor Dr. W. BICKENBACH
Dekan:	Professor Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 12. 5. 1964

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Geschichtliches zur vorzeitigen Placentalösung	5
B. Ätiologie und Häufigkeit der vorzeitigen Lösung	7
C. Pathogenese und funktionelle Pathologie	15
D. Symptome und Verläufe bei vorzeitiger Lösung	25
E. Diagnose und Differentialdiagnose	37
F. Therapie der vorzeitigen Placentalösung	44
G. Fälle der Staatlichen Frauenklinik Bamberg	66
H. Vergleich zu anderen Kliniken	97
I. Kritisches	111

Erstmalig wurde das Krankheitsbild der vorzeitigen Placentalösung 1740 von Mauriceau (150) in der geburtshilflichen Literatur erwähnt. Vor ihm mußte es schon Louise Bourgois (150) 1609 erkannt haben, der es aber nicht beschrieb. Portal (150) wies 1664 als Erster darauf hin, daß nicht alle Blutungen der Schwangeren aus einer im Fundus uteri inserierten Placenta stammen, sondern gelegentlich auch aus einer, die in der Nähe des Halsteils haftet. Die Placenta praevia wurde damals noch als herabgesunkene Nachgeburt gedeutet. Baudeloque (150) stellte 1796 alle bis dahin bekannten Beobachtungen dieser Art in seinem Werk "Blutungen unter der Geburt" zusammen. Rigby (150) unterschied 1776 zwischen einer Anhaftung der Placenta oberhalb und unterhalb der Dehnungszone der Gebärmutter und war der Ansicht, daß bei letzterer die Abtrennung oder Blutung zwangsläufig im Geburtsverlauf eintreten müsse, während bei ersterer ein Trauma oder irgend eine Schädigung infektiöser Art, nervösen Ursprungs oder aus psychischen Gründen wie Furcht oder Angst vorausgingen. Deshalb bezeichnete er dieses Geschehen als "Accidental haemorrhage", ein Ausdruck, der sich in der angelsächsischen Literatur bis heute erhalten hat. Holmes (150) sprach 1901 von Ablatio placentae, während de Lee (150) zur Vermeidung der umständlichen Bezeichnung "Vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Placenta" entsprechend der Abkürzung der "vorzeitigen Lösung des vorliegenden Mutterkuchens" in "Placenta praevia" das einfache Kennwort "Abruptio placentae" vorschlug. Darin kommt das Plötzliche, Unvermittelte des Ereignisses zum Ausdruck. Ähnlich treffend bezeichnete A. Couvelaire (150) 1911 den schweren Verlauf der vorzeitigen Placentalösung mit "Apoplexie retro- et uteroplacentaire". Dieser große Erforscher der uteroplacentaren Apoplexie hielt es für erforderlich, "die Symptomengruppen, welche die gleiche Krankheitsentstehung aufweisen, auch unter dem gleichen Ausdruck zusammenzufassen, ohne Rücksicht auf den Sitz oder die Wirkungsstärke der Erscheinungen". Er teilte ein in Apoplexien, die örtlich auf einen Placentalappen beschränkt sind und die erst bei der Untersuchung der Nachgeburt postpartal erkannt werden, in inter- und uteroplacentare Apoplexien, die klinische Erscheinungen hervorrufen, aber wenigstens bei der Mutter keine ernstlichen Komplikationen im Gefolge haben, und 3. in Apoplexien, die sich über die Uteruswände hinaus auf die ganze Genitalsphäre erstrecken, oft auch andere Organe in Mitleidenschaft ziehen und stets zu den schwersten körperlichen Reaktionen führen. Couvelaire's Bezeichnungen finden in der Literatur zunehmend Anwendung, wenn auch nicht immer in der umfassenden Bedeutung des Autors.

Das Krankheitsbild der vorzeitigen Placentalösung, das zwar von den genannten Geburtshelfern bereits vor langer Zeit beschrieben wurde, blieb jedoch lange unbekannt und fand erst spät in die Praxis der Geburtshilfe Eingang. Außerdem war es anfangs mit einer hohen Sterblichkeit belastet. Goodell (150), der 1865 die erste Statistik der Weltliteratur über die vorzeitige Lösung aufstellte, errechnete eine

mütterliche Mortalität von 51 % und eine kindliche von 95 %. 54 von 106 Müttern fielen dieser schweren Geburtskomplikation zum Opfer. Zweifel (150), einer der großen Therapeuten der Frühzeit, wandte bereits 1912 die Sectio an und wirkte bahnbrechend mit seinen therapeutischen Vorschlägen, von denen einige ganz modern anmuten. Wesentlich senken konnte er jedoch damals die Mortalitätsziffer noch nicht. Dies blieb erst den Fortschritten der letzten Jahrzehnte mit der gefahrloseren und vollkommeneren Durchführung der Sectio und der Erforschung der Blutgerinnungsstörungen vorbehalten.

Das Krankheitsbild der vorzeitigen Placentablösung, das zwar von dem Gesamtbild der Geburtshilfen her schon seit langem bekannt war, blieb jedoch lange unklar und fand erst in der Mitte des 19. Jahrhunderts Eingang in die deutsche Literatur. Es gelang erst in der Mitte des 19. Jahrhunderts, die vorzeitige Placentablösung als eine eigenständige Erkrankung zu erkennen.

ÄTIOLOGIE UND FREQUENZ DER VORZEITIGEN PLACENTALÖSUNG

Jede Blutung in den späteren Schwangerschaftsmonaten ist suspekt auf die Diagnose "Vorzeitige Lösung der Placenta", gleich, ob sie recidiviert oder ob eine einmalige starke Blutung stattfindet. Ist doch die vorzeitige Lösung der Placenta gewissermaßen ein Abort vor oder während der Geburt. Freilich, in den ersten Schwangerschaftsmonaten ist sie als die Hauptursache der Fehlgeburt verhältnismäßig häufig, während sie in der 2. Schwangerschaftshälfte ein höchst pathologisches Ereignis darstellen kann. Immer aber ist diese Geburtskomplikation wegen der möglichen Folgen ernst zu nehmen.

Da es bei der teilweisen oder vollständigen Ablösung der meist richtig sitzenden Placenta von ihrer Haftfläche in der Mehrzahl der Fälle zu Blutungen kommt, ist die Blutung ihr wichtigstes Merkmal. Eine Blutung in der Schwangerschaft könnte natürlich auch andere Ursachen haben, etwa die einer Placenta praevia, eines drohenden oder beginnenden Abortes, einer Blasenmole, einer Extrauterin gravidität oder einer Uterusruptur. Es bleibt der differential-diagnostischen Klärung vorbehalten, diese verschiedenen Krankheitsbilder zu trennen.

Da die Placenta gewöhnlich oberhalb der Dehnungszone des unteren Uterin-segments sitzt, wird sie normalerweise von der zunehmenden Dehnung vor der Geburt nicht in Mitleidenschaft gezogen und vermag sich dem stärker werdenden Uterusdruck wegen ihres schwammigen Baus gut anzupassen. Auch der Gegendruck von Kind und Fruchtwasser bewahrt sie vor einer vorzeitigen Ablösung ihrer Haftfläche. Wenn es trotzdem zu einer solchen kommt, sind dafür mannigfache pathologische Vorgänge verantwortlich zu machen. Erst vom 4. Monat ab füllt das Ei die Uterushöhle aus und stellt so einen wirksamen Mechanismus gegen Lösungsbestrebungen dar. Für eine später stattfindende vorzeitige Lösung ist dann in erster Linie eine Schwangerschaftstoxikose die tiefste Ursache. Heim (158) bezeichnet die vorzeitige Lösung deshalb als die "Aufhebung einer unverträglichen Symbiose zwischen Mutter und Kind". Dabei bestehen viele gemeinsame Symptome mit anderen Schwangerschaftstoxikosen. Die vorzeitige Lösung ist jedoch eine selbständige Form derselben.

Alte Geburtshelfer meinten, daß mechanische Ursachen bei der vorzeitigen Lösung eine wesentliche oder überwiegende Rolle spielen. Heute jedoch werden die exogenen Momente verhältnismäßig selten genannt. Vielmehr stellen mechanische Insulte nur das auslösende Moment dar für einen Prozeß, dessen Entwicklung auf endogener Basis sich bereits seit langem anbahnte.

Zu den exogenen Ursachen zählen körperliche Traumen und Gewalteinwirkungen von außen sowie mechanische Faktoren im Uterusinnern: Zug an der zu kurzen Nabelschnur, Zug an den Eihäuten, verspäteter Blasensprung, außerdem das Trauma infolge Wendungsversuch oder hoher Zange, was heute allerdings nur mehr selten der Fall ist. Endogen verursacht ist eine vorzeitige Lösung durch typi-

sche Veränderungen in der Placenta wie intraplacentare Hämatome und nekrotische Gewebsbezirke (Infarkte), wie sie durch Kreislaufstörungen, Thrombosen und stark durchblutete Herde wie auch mangelhaft durchblutete mit Übergang zu weißen Infarkten bestehen. Die Ursachen sind hier nicht einheitlich. Infektiöse Prozesse, toxische und zirkulatorische Momente, die mit Nierenfunktionsstörungen zusammenhängen, kommen in Betracht. Besonders bedingt die Hypertonie eine größere Zerreißlichkeit der Gefäßwände und damit Lösungsblutungen. Zu den seltenen Ursachen gehören: Besonderheiten der Placentation (Torpin 353) Vitamin E-Mangel, hormonale Faktoren, placentare Zirkulationsstörungen mit verstärkter hyaliner Umwandlung der Spongiosagefäße beim essentiellen Hochdruck, intrauteriner Fruchttod oder Unterentwicklung des Kindes bei schweren Placentainfarkten. Bei den schwersten Fällen liefern Anurie und Urämie im Wochenbett (z. B. bei Nierenrindennekrosen) den Beweis für den engen Zusammenhang zwischen vorzeitiger Lösung und Nierenschädigungen.

Da die häufigste Ursache einer Ante partum-Blutung, die der Placenta praevia, jedesmal in Erwägung gezogen werden muß, ist es verständlich, daß die Frequenz von vorzeitiger Lösung und Placenta praevia immer wieder von den Autoren verglichen und zueinander in Beziehung gesetzt wurden. Während die meisten in Bezug auf die Häufigkeit der Placenta praevia den Vorrang zusprechen, behauptet z. B. Kapus (184), daß die vorzeitige Lösung zweimal so häufig sei als die Placenta praevia und daß die vorzeitige Lösung bei Multiparis 4x so häufig anzutreffen sei als bei Primiparis. Auch Stander (335), Kerr (204) und Holmes (168) machten die Erfahrung, daß die vorzeitige Lösung fast so häufig oder noch häufiger als die Placenta praevia vorkomme, die leichten Fälle mit eingerechnet und die, welche symptomlos verlaufen und erst nach der Placentageburt erkannt werden. Ältere Autoren berichteten hauptsächlich nur von schweren Fällen und errechneten deshalb niedrigere Frequenzwerte. Wenn wir jedoch die eben genannten dazunehmen, kommen wir auf weitaus höhere. Ich darf hier einige Autoren anführen:

Batisfalvy: (29)	1 ‰
Waldberg: (369)	1 ‰
Studdiford: (344)	1,22 ‰
Hester: (162)	1,3 ‰
Bretteville: (55)	1 ‰
Torup: (354)	1 ‰
Jentter: (176)	1,7 ‰
Krishna Menon: (203)	1,8 ‰
Chien Tien Hsu: (73)	2,09 ‰
Goethals: (134)	1,1 ‰
Davis: (89)	0,8 ‰
Rauramo: (291)	0,7 ‰
Burger: (60)	0,93 ‰

Howard I. Tatum: (170)	0,53 %
Kutsaa Korsalo: (207)	0,54 %
Douglas: (94)	0,55 %
Dyer: (96)	0,54 %
Bieber: (40)	0,44-0,51 %
Darv: (86)	0,42 %
Gatto: (126)	0,4 %

Bei Flectwood trafen 17 Fälle von vorzeitiger Lösung auf 200 Geburten, bei Dormann (150) 1 Fall auf 115 Geburten, bei Helen Hu (172) aus San Francisco 1 Fall auf 54 Geburten, 1 Placenta praevia dagegen auf 216 Geburten, bei Waddington (370) 1 Fall auf 104 Geburten, bei Welz (375) 1 Fall auf 94 Geburten. Er behauptet, daß manche Statistik falsch sei infolge Verwechslung der vorzeitigen Lösung mit Placenta praevia, deren Unterscheidung manchmal schwierig sei. Die Blutverluste seien bei den mittelschweren Fällen von vorzeitiger Lösung meist geringer als bei der Placenta praevia. Auch nach Shute (321) und Armbruster (11) spielt die vorzeitige Lösung eine größere Rolle und ist häufiger, als bisher angenommen wurde. Ich betone diese hohen Frequenzwerte, weil auch ich einen Wert von 0,7 % Häufigkeit errechnet habe, mit den halbsicheren Fällen sogar von 0,8 %. Ferguson (103) jedoch betont, daß die häufigste Blutungsursache vor der Geburt die Randsinusruptur sei und daß alle Kliniken, welche keine Randsinusrupturen diagnostizieren, höhere Frequenzwerte für die vorzeitige Lösung bekämen und geringere für die kindliche Mortalität, da diese Blutungen für Mutter und Kind einen leichteren Verlauf nähmen.

Wamhoff (372) stellte eine deutliche Abnahme der vorzeitigen Lösung während des und unmittelbar nach dem 1. Weltkrieg fest und eine Zunahme von 1922 an. Ein hoher Lebensstandard und reichliche Eiweißzufuhr begünstigen angeblich das Auftreten dieser Geburtskomplikation. Sie wäre demnach mehr oder weniger als Zivilisationskrankheit zu bezeichnen. (Vorzeitige Lösung in Deutschland und Österreich häufiger als in Ländern mit niedrigerem Lebensstandard). Ballin (19) in Zürich behauptete 1941, daß die vorzeitige Lösung im Abnehmen begriffen sei.

Shute (321) wies in 78 % seiner Fälle Vitamin E-Mangel nach und verlangt deshalb, daß vom ersten Beginn der Symptome an Weizenkeimöl gegeben werde.

Stöckel (341) teilt die Ursachen der vorzeitigen Lösung ein in Folgeerscheinungen einer Schwangerschaftstoxikose und in Traumata von außen und innen. Hierdurch würden Blutergüsse an der dafür besonders anfälligen Placentahaftstelle und die Auslösung vorzeitiger Wehen begünstigt.

Frankl (111) sagt: "Jedes Moment, das intra partum eine abnorme Hyperämie oder einen abnormen Blutdruck in den Spongiosagefäßen hervorruft, kann zur vorzeitigen Lösung der Placenta führen." Die Blutüberfüllung der erschlafften Placentahaftstelle führe zur Zerreißung der utero-placentaren Gefäße. Daneben bestehe häufig

eine Verbindung zu anderen Ursachen, z.B. Nephropathie. - Eine verlängerte Austreibungsperiode mit Überdehnung des Isthmus - besonders bei Querlage - infolge Retraktion der Placentahaftstelle könne ebenso eine vorzeitige Lösung bedingen.

Daneben kann auch starke Verminderung des Uterusinnendrucks z.B. nach der Geburt des 1. Zwillings oder nach Fruchtwasserabfluß bei Hydramnion zur Ursache einer vorzeitigen Lösung werden durch Verkleinerung der Haftfläche der Placenta.

Walthard (371) hob die Bedeutung eines psychischen Traumas für die Ätiologie hervor. Bei gleichzeitig bestehenden pathologischen Veränderungen der Placenta genügten psychisch bedingte Blutdruckschwankungen, um die Gefäße im spongiosen Teil der Decidua basalis zu zerreißen. Es herrsche hier der Sympathicotonus vor, der zu einer Adrenalinausschüttung mit Blutdrucksteigerung führe, manchmal verbunden mit Blässe der Haut und Blutandrang nach dem Abdominalgebiet. Koller (199) behauptet, daß der Uterus infolge der Schwangerschaftsauflockerung und der Kontraktionshemmung durch das Progesteron auf den Adrenalinstoß nicht mit Kontraktion reagieren könne, weshalb eine plötzliche Überfüllung mit Blut im utero-placentaren Kreislauf eintrete. Walthard (371) erwähnt noch, daß man auch von chemischem Abort sprechen könne; denn er beobachtete, daß Arbeiterinnen in Munitionsfabriken häufiger als andere an vorzeitiger Placentalösung erkrankten.

Im allgemeinen werden 2 Formen der vorzeitigen Lösung infolge retroplacentarer Blutung angegeben: die mechanisch und durch Traumen verursachten und die durch Schwangerschaftstoxikose verursachten. Hierzu möchte ich noch die Meinungen verschiedener Autoren angeben.

Nach Herzfeld (161) hat eine krankhafte Placenta ihre Kontraktilität eingebüßt. Bei Einwirken eines leichten Traumas folge die Placenta also nicht mehr den Kontraktionen des Uterus und werde brüchig. Durch den Druck des retroplacentaren Hämatoms komme es schließlich zur Blutung und Ablösung. Die Schwere der vorzeitigen Lösung sei dabei abhängig vom Grad der Ablösung. Die Kinder reagierten sehr verschieden auf die Ablösung der Placenta.

Herzfeld führt Suter an, bei dem ein Kind bei nur $1/6$ gelöster Placentafläche tot war, und Odebrecht, von dem trotz $2/5$ gelöster Placentafläche ein gesundes Kind entwickelt wurde. Das gelöste Placentastück sei stark komprimiert gewesen. Johnson und Waren hatten lebende Kinder bei $1/4$ gelöster Placenta, Willien bei $1/3$ Lösung. Spiegelberg hatte nach Herzfeld einen Fall, bei dem noch 10 Minuten nach totaler Placentaablösung ein lebendes Kind geboren wurde. Der oben genannte Autor ist der Meinung, daß der exogene Faktor sehr überschätzt werde, weil man sich nicht die Mühe mache, nach einer anderen Ursache zu forschen. Eine z.B. toxisch geschädigte Placenta könne durch ein hinzutretendes Trauma leicht von ihrer Haftfläche gelöst werden.

Molinero (247) macht für die vorzeitige Lösung eine Unverträglichkeit von

mütterlichem und kindlichem Blut sowie Störungen des hormonellen Gleichgewichts verantwortlich. Auch Heim (156) hält die vorzeitige Lösung für eine Selbsthilfe des Organismus gegen hormonelle Überflutung mit Gonadotropinen; hierdurch komme es zu vitalen Störungen im gesamten Inkretorium, speziell der Hypophyse. Ganz allgemein seien ja quantitative Änderungen der physiologischen Placentafunktion primär der Anstoß zu den Schwangerschaftserkrankungen. Bei Anhalten einer Hormonüberproduktion von seiten der Placenta komme es zu einer Übersättigung der Gewebe hiermit und auch zu einem Versagen der regulierenden Ausscheidung. Daher würden bei der vorzeitigen Lösung häufig Nierenerkrankungen angetroffen. Hierbei spielten Gefäßschäden die Hauptrolle, die durch Hypertonie oder irgend eine Toxikose bedingt sein können. Auch eine Störung in der hormonalen Korrelation zwischen Placenta und Corpus luteum könne eine Intoxikation verursachen, die zu vorzeitiger Lösung führt.

Frankl (111) sieht 3 Momente als maßgeblich für die vorzeitige Lösung an:

1. das mechanische (etwa lange Geburtsdauer, Eihautzug)
2. eine vorzeitige Dilatation der Spongiosagefäße und Zerreißung der Septen (durch Hydramnion, Gemini, schwere Traumen),
3. eine anomale Gefäßdurchlässigkeit und Zerreißlichkeit wie bei Schwangerschaftstoxikose.

Eine Gruppe von VL-Blutungen ist konstitutionell bedingt. Es besteht eine Disposition zu Blutungen. Anamnestisch bestanden vielleicht schon immer starke Periodenblutungen. Sie führen zuweilen zu Hypofibrinogenämie vor oder unter der Geburt. Von ihnen wird noch ausführlich die Rede sein.

Nach Armbruster (11) nimmt die physiologische Elastizität und Anpassungsfähigkeit an die Schwangerschaft mit den Lebensjahren ab. Bei höherem Alter und nach mehreren Geburten bestehe deshalb eine besondere Bereitschaft für Gefäßschäden und somit für die vorzeitige Lösung. Torup (354) dagegen bestreitet eine Abhängigkeit von Alter und Geburtenzahl. Er hatte über die Hälfte leichtere Fälle, gleichmäßig verteilt über I- und Multiparae.

Mengert (237) mißt dem supine hypotensive-Syndrom in 40 - 75 % der nicht toxisch bedingten Fälle von vorzeitiger Lösung eine ätiologische Bedeutung bei. In plötzlicher Rückenlage der Schwangeren komme es durch den Druck des graviden Uterus auf die Vena cava zu vermindertem Blutreflux zum Herzen und dadurch zu Einrissen vorwiegend in den Randsinus der Decidua basalis, zu Blutungen, retroplacentarem Hämatom und damit zu vorzeitiger Lösung.

Der deciduale Faktor, der beim Chorionepitheliom fehlt, spielt, wie van den Ende (98) glaubt, in der Ätiologie aller Schwangerschaftstoxikosen und so auch für die vorzeitige Lösung eine gewisse Rolle. Nach Altuna (5) findet möglicherweise eine Erschlaffung der choriobasalen Zone durch die Nidation des Eis statt; dadurch komme es zu atypischen oder mißgebildeten Placentaformen, zu anomal festem oder mangelhaftem Zusammenhang mit dem Uterus und dadurch

leichter zu vorzeitiger Lösung. Torpin (353) spricht von einer Tendenz zur vorzeitigen Lösung bei Placenta marginata, circumvallata und membranacea infolge verschiedener Implantationstiefen des Eies.

Nach Usandizaga (358) führen außer Traumen vermehrt Placenta- und Blutregelwidrigkeiten, Gestosen, organische mütterliche Erkrankungen, allergische Reaktionen, Rh-Inkompatibilität und anatomische Veränderungen im Bereich der Placentastelle zur vorzeitigen Lösung. Unter diesen Veränderungen stehe eine allgemeine Kapillargefäßschädigung, wie sie auch bei Nephropathie, Eklampsie und anderen Toxikosen vorkomme, an erster Stelle. Zu den mütterlichen Erkrankungen, welche zu vorzeitiger Lösung führen, zählen Herzvitien, Basedow, Lues, Diabetes, Infektionen wie Pneumonie, Masern, grippale Infekte, Tbc, weiterhin C- und A-Avitaminosen und Fibromyome des Uterus.

Jentter (176) fand vorzeitige Lösung bei verspätetem Blasensprung, Bretteville (55) bei fehlerhafter Ernährung und höherem Alter wegen ungenügender Hormonproduktion. Zu kräftige Wehen nach Hypophysin und anderen Wehenmitteln könnten ebenfalls eine vorzeitige Lösung bedingen. Verständlicherweise neigen tiefer Placentasitz und Placenta praevia marginalis dazu. Eine schlechte Adhärenz der Placenta wegen schlechter Ernährung und Überalterung führe zu fettiger Entartung, Nekrosen, Thrombosen und Fibrinablagerungen in den intervillösen Räumen, zu Infarkten und deshalb leicht zu vorzeitiger Lösung. Bei Mehrgebärenden sei die Decidua oft ungesund infolge mangelhafter Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand. So könnten sich toxische Krankheitserscheinungen breit machen.

Engström (97) hält Zusammenhänge zwischen früheren cardiovascularen und renalen Erkrankungen der Mutter und vorzeitiger Lösung nur selten für möglich.

Pokrowsky (274) macht Anomalien des vegetativen Nervensystems und hormonelle Störungen für die vorzeitige Lösung verantwortlich.

Braga (50) erlebte sowohl seelische Erregungen als auch körperliche Anstrengungen als Ursache der vorzeitigen Lösung.

Für Wyme (382) ist Blutarmut ein wichtiger ursächlicher Faktor.

Caravias (68) glaubt, daß viele Nierenschäden, die zu vorzeitiger Lösung führen, luetisch bedingt seien.

Ein Trauma führt nach d'Aprile (10) nur dann zur Ablösung der Placenta, wenn krankhafte Veränderungen an Endometrium oder Placenta vorhanden seien. Für die utero-placentaren Apoplexien seien der Hochdruck und plötzliche Blutdruckschwankungen im Gefäßsystem verantwortlich zu machen. Mitunter vollzögen sich ohne besondere Beschwerden für die Mutter verhängnisvolle Ablösungen für das Kind. Die Hälfte oder, im Grenzfall, 2/3 abgelöster Placenta genügten, um das Kind zum Absterben zu bringen. Manchmal sei hierfür eine viel geringere Lösungsfläche nötig.

Häufig gingen der vorzeitigen Lösung Infarktbildungen voraus. Polak (273) fand dabei, bes. bei Toxämie, eine fettige Degeneration der Placenta.

Auch Blutkrankheiten können zuweilen, wie Ley Gordon (136) angibt, Ursache

für die vorzeitige Lösung sein.

Für den Fibrinogenschwund vor der vorzeitigen Lösung sind nach Zilliacus (385) hochgerinnungsaktive Stoffe verantwortlich zu machen, die in den mütterlichen Kreislauf eingeschwemmt werden. Sie führen zu einer Aktivierung des Gerinnungssystems, zu Fibrinausfall mit Mikrothromben und zu folgeschweren Atonien.

Bei Gutzeit (146) war ein Oligamnion die Ursache für vorzeitige Lösung und Asphyxie des Kindes, bei Ingelmann (346) Vitamin E-Mangel mit Gefäßveränderungen und Nekrosen in der Placenta.

Solieri (333) führt einen Fall an, bei dem eine circumscribed Uterustetanie bzw. -kontraktion, wie sie bei vorzeitiger Lösung vorkommt, Anlaß für die Hysterektomie war, weil die Vorwölbung am Uterus für ein nekrotisierendes Myom gehalten wurde.

Charles Schneider (310) berichtet von einer vorzeitigen Lösung bei Rh-Inkompatibilität und bei Ruptur der Decidualplatte.

Zaharescu (384) und Szathmary (347) machen Nikotinabusus während der Schwangerschaft für vorzeitige Lösung ebenso wie für Eklampsie verantwortlich. Der Organismus der schwangeren Frau sei empfindlicher für Nikotin als der gewöhnliche, wenngleich die Nikotinintoleranz individuell sehr verschieden sei. Nikotin als Nervengift reize den Uterus nach anfänglicher Hemmung zur Kontraktion. Im weiteren Verlauf komme es zur Schleimhautblutung, zur Lösung des Eis, später der Placenta und zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Als Ursachen hierfür werden hormonale Funktionsstörungen, intrauterine Fruchtschädigung infolge Ernährungsstörung und eine kontraktionsauslösende Wirkung des Nikotins genannt.

Bacialli (13) nennt plötzliche Wetteränderungen als Ursache für vorzeitige Lösung. Nach seinen Beobachtungen scheinen auch gewisse chemische Substanzen und ihr Einwirken auf Schwangere zu Veränderungen der Blutzusammensetzung und Kapillarresistenz zu führen.

Fraipont (110) erwähnt, daß bei stärkeren Wehen infolge der Wandspannung und des retroplacentaren Hämatoms zu der vorzeitigen Lösung zusätzlich Peritonealfissuren auftreten und zu größeren intraabdominalen Blutungen Anlaß geben können. Talamo (349) erlebte bei einem derartigen Fall einen Exitus nach konservativer Behandlung einer vorzeitigen Lösung, bei der zuletzt die Bandl'sche Furche aufgetreten war.

Klinkenberg (195) hält ebenfalls dys hormonale Gestosen und Hyperprolanurie ursächlich für möglich. Bei der Uterusapoplexie komme es zum Zerreißen kleinerer Gefäße zwischen den Muskelfasern infolge Dehnung der Uterusmuskulatur.

Stroink (343) unterscheidet zwischen mechanischen Ursachen und Lösung durch primäre retroplacentare Blutungen, die durch Berstung arterieller Sinus entstünden. Durch schlechte Ernährung der Decidua und Degeneration komme es zu einer allgemeinen Gefäßsklerose. Er macht darauf aufmerksam, daß Frauen mit

vorzeitiger Placentalösung zu frühzeitiger Arteriosklerose neigen.

Nach Nubiola (259) findet bei vorzeitiger Lösung ein Konflikt in den wechselseitigen Ernährungsbeziehungen zwischen Föt und Placenta statt.

De Snoo (330) führt als auslösende Momente für die vorzeitige Lösung bei Eklampsie Emotionen wie Angst und Schreck sowie Hyperventilation an. Hierbei bestehe die Gefahr für Gefäßspasmen und apoplektische und retroplacentare Blutungen. Durch Dehnung des Uterus seien in der Folge peritoneale Reizerscheinungen möglich.

Bartholomew (25) nennt die vorzeitige Lösung eine Toxinwirkung infolge Freiwerdens toxischer Produkte bei der Autolyse des akuten Placentainfarktes.

Scibelli (318) erlebte eine partielle Placentalösung auf Grund eines myomatösen Uterus und als Folge unmäßiger Wehenmitteldosen.

Verqueiro (362) glaubt, daß toxämische Veränderungen in der Uterus- und Placentawand von Mehrgebärenden, bei denen auch in ausgetragenen Schwangerschaften Infektionsquellen zu suchen seien, die Ursache für eine vorzeitige Lösung bildeten.

Kobes (197) berichtet von einem Fall, bei dem durch die Erschütterung während des Krankenhaustransportes eine Rotation des Eisackes erfolgte, was wiederum zu vorzeitiger Lösung der Placenta führte.

Kermayer (188) bezweifelt den toxischen Ursprung der Placenta, Heim (158) den exogenen.

Nach Kellog (187) ist für die Schwangerschaftstoxikosen und für die vorzeitige Lösung der gleiche ätiologische Faktor maßgebend.

Van den Ende (98) beobachtete bei den VL-Infarkten Gefäßveränderungen in Myometrium und Decidua wie sonst nur beim Systemhochdruck in den Nierengefäßen.

Caffier (64) sah ein Recidiv von vorzeitiger Placentalösung nach Durchfällen und Wehen.

Man sieht, daß noch vielfache Ursachen für die vorzeitige Placentalösung angenommen werden. Die Ansichten der Autoren gehen teilweise noch weit auseinander.

PATHOGENESE UND FUNKTIONELLE PATHOLOGIE DER VORZEITIGEN PLACENTALÖSUNG

Wie die Eklampsie und Nephropathie kann auch die vorzeitige Placentalösung Zeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Gesamtorganismus sein. Daneben besteht in den meisten Fällen eine gewisse Gefäßdisposition. Die Blutkapillaren sind durchlässig oder zerreißen. Da apoplektische Toxikosen wiederholt auftreten können, wird mit Recht eine besondere Blutungsbereitschaft angenommen (Meda 236). - Die Veränderungen im Gefäßsystem haben im Gegensatz zur Eklampsie, die meist bei I-Paris auftritt, eine gewisse Beziehung zum Alter der Frauen. Bei älteren I-, II- und III-Paris tritt die vorzeitige Lösung erwiesenermaßen häufiger auf als bei jüngeren mit der gleichen Geburtenzahl und das Ausmaß der Lösung ist nach dem 25. Lebensjahr ebenfalls größer als vorher (De Snoo 330 und Stroink 343). Ob bei den älteren Frauen bereits eine latente Gefäßsklerose mit im Spiel ist? Zwar sind die Gefäßwände in der Schwangerschaft zerreißlicher; dies gilt aber in besonderer Weise von Toxikosen mit hohem Blutdruck. Hierbei ist nicht so sehr die Höhe des Hypertonus maßgebend als vielmehr seine Dauer. - Was die Altersdisposition (Herzfeld 161) betrifft, so liegt das Durchschnittsalter um 30. Wie schon erwähnt, nimmt dann die Anpassungsfähigkeit an eine Schwangerschaft und die physiologische Elastizität ab (Frey 118). Trotzdem gibt es immer wieder gerade bei jungen I-Paris schwere Fälle von vorzeitiger Placentalösung. Entscheidend für sie ist weiterhin die Organ disposition (De Snoo 330). Hier ist es besonders die Niere, deren Schwächung und Erkrankung einen Nährboden für die vorzeitige Lösung bietet oder die von ihr in Mitleidenschaft gezogen wird. De Snoo (330) behauptet, daß die Folgen einer chronischen Nephritis nach vorzeitiger Lösung schwerwiegender und gefährlicher seien als beispielsweise nach Eklampsie. Bei ihm hatten 52 von 85 Fällen mit vorzeitiger Lösung Hypertonie, 63 % eine Albuminurie und 16 % eine chronische Nephritis. 2 - 20 Jahre nach der Behandlung der vorzeitigen Lösung waren 8 Frauen an chronischer Nephritis oder Apoplexie gestorben, während in 2 - 10 Jahren kein Todesfall nach Eklampsie mit Hypertonie, mit oder ohne Albuminurie vorkam. - Die allgemeine Graviditätstoxikose ruft im einen Fall die Eklampsie, im anderen die utero-placentare Apoplexie und im dritten Fall beide Erkrankungen zugleich hervor.

Nach Essen-Möller (99) können auch reflektorische Gefäßkrämpfe in Uterus, Nieren und Leber sowie Leberblutungen, die bis zur Funktionsaufhebung und Nekrose des Parenchyms gehen, zu einem bedrohlichen Krankheitsverlauf führen. Mehr als durch den Blutverlust bestehe insbesondere durch den reflektorischen Herzschock eine akute Lebensgefährdung. Das Ausmaß der Störungen ist abhängig von der Empfindlichkeit des Organ gewebes und von der Dauer der Krämpfe. Hofbauer (166) und Browne (57) behaupten, daß histaminähnliche Stoffe bei bestehender chronischer Nephritis als Endothelgift auf die Splanchnicusgefäße wirkten und auf reflektorischem Wege den Schock hervorriefen. Auch die im Übermaß produzier-

ten Placentahormone bzw. die mit zunehmendem Alter der Placenta sich verändernden Stoffwechselprodukte wirkten nach Schröder (390) toxisch und kämen ursächlich in Frage für die Persistenz des Corpus luteum, für die kapillare Blutungsbereitschaft und die frühzeitige Ablösung der Placenta. Wie Diaca (92) mit dem Serum trächtiger Stuten erwies, (Autex). rufen die darin enthaltenen Gonadotropine degenerative Veränderungen an der Placenta und Nekrosen im Zottengewebe hervor und vermögen über weiße Infarkte zur vorzeitigen Lösung zu führen. Aschheim (387) und Zondeck machten darauf aufmerksam, daß in gleicher Weise bei vorzeitiger Lösung wie bei Eklampsie die Hormone im Urin placentalen Ursprungs seien im Gegensatz zu denen von Hyperemesiskranken, die auch hypophysären Ursprungs seien. Nach Schmidt (313) und Klasten (205) schaffen Störungen des hormonellen Gleichgewichts den Boden für das pathologische Schwangerschaftsmilieu, in das bei vorzeitiger Lösung das vegetative Nervensystem, der Stoffwechsel, das Herz-Gefäßsystem und die Funktion lebenswichtiger Organe eingeschaltet seien. Perioden starker Schwankungen des hormonellen Bestandes prädisponierten für das Auftreten der Toxikosen.

Weiterhin begünstigt, wie Damme (84) und Gaethgens (121) erwähnen, der Vitamin E-Mangel, der die Verbindung des Trophoblasten mit dem Mutterboden lockert, die vorzeitige Placentalösung, die ja auch eine Form des Aborts sei.

Vitamin E enthalte Hemmungen dagegen und außerdem eine antihämorrhagische Komponente.

Was den Wirkungsmechanismus bei vorzeitiger Lösung betrifft, so werden z. B. nach Sensibilisierung mit Antigenen auf direktem neurovegetativem oder auf humoralem Weg apoplektiforme Blutungen hervorgerufen. Ahlbeck (150) fand an 1015 untersuchten Placenten nach vorzeitiger Lösung zu 75 % Blutungen, in 91 % bei den schweren Fällen. Welche Stoffe dazu führen, konnte bis jetzt nicht in Erfahrung gebracht werden. Couvelaire (79) meinte, daß die Berührung zwischen mütterlichem und kindlichem Blut zu einer Art anaphylaktoidem Schock mit starker Erweiterung der Zottengefäße und zur Ruptur fötaler Kapillaren führe. Im Zusammenhang damit sprach man von der Schwangerschaftsallergie (Junghans 181). Der neuro-kapilläre Blutungskomplex könne als Überempfindlichkeitsreaktion gewertet werden und sei für die Betriebsstörungen im gesamten mütterlichen Organismus einschließlich der Nierenveränderungen und Leberschäden verantwortlich zu machen (Fahr 100). Demnach stehen die Entstehungsbedingungen der vorzeitigen Lösung in engstem Zusammenhang mit der allergischen Toxikoseforschung. Jedoch ist zu betonen, daß bei vielen Frauen mit vorzeitiger Lösung keinerlei pathologische Veränderungen an bestimmten Organen zu finden sind. Es bestehen eben grundsätzliche Unterschiede zwischen den genannten pathologischen Erscheinungen und der mechanisch bedingten Lösung der normal sitzenden Placenta bei Traumen oder auch der Lösung bei der Placenta praevia-Blutung, wo nur die Blutung den Ablauf des pathologischen Geschehens bestimmt.

Zur funktionellen Pathologie der vorzeitigen Placentalösung ist folgendes zu

sagen: Nach Stroink (343) finden

1. Blutungen in das Zottengewebe statt, offenbar aus dünnwandigen arteriellen Sinus in der Decidua, besonders in deren Septen, die nur mit einer einfachen Endothelschicht ausgekleidet sind und welche die Verbindung herstellen zwischen den Arterien der Uteruswand und den intervillösen Räumen.

2. finden sich in der Hälfte aller Placentalösungsfälle Infarkte, besonders bei Nephritis und Lues, nach Frankl (111) auch ohne Erkrankung der Mutter. Die Ursache für die Infarktbildung ist der Untergang von Zottenepithel mit Fibrinausscheidung. Das Fibrin wiederum unterbindet die Ernährung der Zotten und führt zu ihrer Degeneration (Hitschmann und Lindenrhal 150). Die Zerstörung des Kapillarendothels und des Syncytiums entlang den intervillösen Räumen erfolgt nach Browne (57) und Dodds (150) durch ein Toxin, das bislang nicht näher definiert werden konnte. Nach der Zerstörung dieses Belags komme es zur Koagulation und Nekrose der Zotten, die vom mütterlichen Blut nicht mehr ernährt sind. Es entstünden hämorrhagische Sequester, die nach Resorption des Blutes zu weißen Infarkten würden. In derartigen Veränderungen sieht Herzfeld (161) die Hauptursache für die Abhebung der Placenta und meint, daß nur eine gesunde Placenta die Grenzverschiebungen bei den Wehen mitmachen könne, während die degenerierte schon den Uteruskontraktionen während der Schwangerschaft nicht mehr standhalte.

Die Veränderungen in der Decidua und Muscularis uteri können degenerativer oder entzündlicher Art sein. Manchmal sind sie mit gleichartigen Veränderungen in den Nieren vergesellschaftet. Nach Weiß (150) können Intimawucherungen zu Gefäßverödungen führen. Starke Fettablagerung in den Muskelfasern sei womöglich eine Ursache der Uterusatonie. Die Blutung hinter die Placenta sei eine Folge von Gefäßrupturen (Frankl 111), die durch toxische Schädigung des Gewebes und der Gefäße bedingt würden (Pankow 150). Die Toxine sollen fetaler Herkunft sein. Kerr (204) führt 15 - 20 % der VL-Fälle auf uterine Erkrankungen, z. B. chronische Endometritis zurück. Das stark entwickelte venöse Gefäßnetz um den Uterus begünstige intramurale Blutungen, wie sie bei utero-placentaren Apoplexien vorkommen. Die Uterusmuskulatur werde hierbei aufgesplittert und aufgelöst. Selten findet eine Blutung im Isthmus- und Cervixbereich statt, da die Muskulatur hier viel kompakter ist. Die durch die Blutungen bedingten funktionellen Störungen führen oft zu lebensbedrohlichen Komplikationen.

Zu den degenerativen Gefäßveränderungen zählen auch Mikrothromben und Peritonealrisse infolge des Spannungsdrucks und des hämorrhagischen Ödems in der Uteruswand (Portes 276, Kraul 202, Davis 89, Heim 156, de Snoo 330 und Stroink 343, Batisfalvy 29, Snoeck 348 und Weymeersch 376). Diese rupturähnlichen Spalten können zu Blutungen in die Bauchhöhle führen und die punktförmigen Blutungen unter die Serosa eine Uterusruptur vortäuschen (Portes 276). Ebenso kämen bei vorzeitiger Lösung Blutungen in die Ovarien, Nieren und ableitenden Harnwege vor, eine interstitielle Nephritis und Hepatitis, Nierenrindennekrosen, durch Thrombosen und toxisch bedingte Gefäßkrämpfe verursacht, Blutungen im

ZNS (Stroink 343) und in der Retina (Mittelstraß 246), dem Testort erster Ordnung für alle Krankheitsprozesse, die sich an den feinsten Gefäßen des Körpers abspielen, weiterhin Nekrosen des Hypophysenvorderlappens, infarktartige Zirkulationsstörungen an der Milz (Schallock 309), Pankreas- und Leberschädigungen (Seitz 319, Siedentopf 323 und Hyssi 174) sowie diatheseartige Hämorrhagien der Schleimhäute; Conjunctiven, Nase, Rachen, Bronchien, Zahnfleisch, Magen-Darmtrakt und Mesenterium (Runge 306 und Clauberg 75).

Burger (61) behauptet, daß die Erschlaffung des Uterus an der Placentahaftstelle zusammen mit Veränderungen des Endometriums, wie Nekrosen, Thrombosen und Fibrinablagerung in den intervillösen Räumen die vorzeitige Lösung der Placenta bewirke. Veit und Aschner (12) führten die Thrombosen zurück auf Stasen in der Blutbahn infolge Ausbreitung von Zottenelementen. Durch toxische Einwirkungen auf die Uteruswand komme es im angrenzenden Teil der placentaren Lösungszone zu Gefäßblutungen. Nach Willson (380) verursachen Deciduaustellen, die verändert sind und sich bei der Ausdehnung nicht anpassen und leicht lösen, Gefäßzerreißen und Eröffnung intervillöser Räume. Das austretende Blut bringe weitere Placentastellen zur Ablösung. Vom Hämatom gehe eine blutige Infiltration der Muskulatur aus, auch mechanisch bedingt durch die Ablösung großer Placentateile.

Während die Autoren früher immer wieder das unbekannte Toxin für die vorzeitige Lösung und Veränderungen in der Placenta verantwortlich machen, halten die Autoren heute den vollständigen oder teilweisen Verlust des Fibrinogens in der gelösten Placenta für das eigentliche pathologische Geschehen. Das Ac-Globulin im Plasma ist bei vorzeitiger Lösung, wie Johnson (177) nachwies, vermindert, während eine Aktivierung des Prothrombins zu hohen Werten stattfindet. Zum Fibrinogenverlust komme es infolge aktiver Gerinnung durch das deciduale Thromboplastin und durch Kontakt des Blutes mit Geweboberflächen. Auch Goodfriend (244) legt der mangelhaften Blutgerinnung und der hämorrhagischen Diathese bei vorzeitiger Lösung einen Fibrinogenmangel zugrunde. Nach Briquet (56) findet entweder eine Ausflockung des Fibrinogens durch Einstrom thromboplastischer Substanzen statt als Folge einer vorzeitigen Lösung oder eines schockartigen Ereignisses, oder es führt eine Fibrinolyse zum Verschwinden des Fibrinogens aus der Blutbahn. Auch eine Überschwemmung des Blutes mit heparinartigen Substanzen könne zum Bild der Afibrinogenämie führen, die freilich nur selten die Ursache einer vorzeitigen Lösung sei. Sicher aber bestehe in diesen Fällen ein Zusammenhang zwischen dem Verbleiben der Placenta in situ und der Hypofibrinogenämie. Das durch Einwirkung der Thrombokinase präzipitierte Fibrin im Bereich der Venen und Arterien löst, wie Forgacz (109) meint, auf dem Reflexweg einen Arteriospasmus und so eine Infarktbildung aus.

Pritchards (280) Thromboplastintheorie besagt, daß durch Einschwemmung von Gewebsthrombokinase aus dem Uterus eine Ablagerung fibrinreicher Mikrothromben in kleinsten Gefäßlumina als Ausdruck einer geburtshilflichen Defibri-

nierung stattfinde. Der Fibrinogenverlust erklärt sich nach seiner Ansicht folgendermaßen; Bei der mehr und mehr erschwerten Blutstillung an den Geburtswunden werden große Mengen Fibrinogen verbraucht (über 2/3 des Fibrinogengehalts seit Einsetzen der vorzeitigen Lösung). Je stärker der Plasma-Fibrinogengehalt abfällt, desto mehr wird bei den mengenmäßig angewachsenen Gerinnseln verbraucht. Durch Fibrinbestimmung aus gesammelten Blutgerinnseln und Uterusblut konnte bei 6 Fällen von Hypofibrinogenämie nachgewiesen werden, daß zu ihrer Bildung 2/3 des Gesamtfibrinogengehalts notwendig waren. Das Blut war auch besonders Hb-reich, wahrscheinlich durch seinen Anteil von aus den Gerinnseln ausgepreßten Erythrocyten ins Serum. Als weiteren Gesichtspunkt führt Pritchard (280) an, daß bei Übertritt thrombin- und thrombokinasereichen Serums aus dem retroplacentaren Hämatom in die mütterliche Blutbahn die intravasale Defibrinierung eine Zunahme erfahre und die Hypofibrinogenämie verstärkt werden, abgesehen von dem Fibrinogenverlust durch die uterine Gerinnselbildung.

Masure (232) weist darauf hin, daß das retroplacentare Blut gerinnungsbeschleunigend wirke und weder einen gerinnungshemmenden noch fibrinolytischen Effekt habe.

Nach Grasset (139) tritt Ungerinnbarkeit des Blutes außer bei vorzeitiger Lösung auch bei Rh-Inkompatibilität und nach Ausstoßung einer intrauterin abgestorbenen Frucht auf. Die Uterusentleerung beseitige in jedem Fall die Blutung.

Boe Fium (43) stellte als Gefäßveränderung bei vorzeitiger Lösung nach eklampthischen Anfällen eine Ruptur der mütterlichen Spiralarterie in der Decidua basalis mit Obliteration der Arterie dahinter fest. Er betrachtete als Ursache der Ruptur die Thrombose oder Mikrohämorrhagien infolge Gefäßveränderungen.

Malagamba (224) stellte fest, daß bei hämorrhagischen Diathesen nicht nur Fibrinogen, sondern mehrere Gerinnungsfaktoren und -phasen beteiligt seien. Zu ihrer Erfassung wird das Thrombelastogramm vorgeschlagen, auch das Belastungs- und Rotations-TEG, damit Gerinnsel- und Gerinnungsaufbaustörungen besser getrennt werden können.

Strickland (342) behauptet, daß bei schwerer vorzeitiger Lösung stets Hypo- bzw. Afibrinogenämie beteiligt seien. Er fragt, ob ein reziprokes Verhältnis zwischen der Höhe des Bilirubins im Serum und der Senkung des Fibrinogens bestehe. Ursache für den Bilirubinanstieg unter der Geburt sei die Aufnahme von retroplacentarem Blut. Nach 24 Stunden sei das Serum-Bilirubin stets wieder normal.

Nach Forgacz (109) verläuft die Gerinnungsstörung bei vorzeitiger Lösung in 2 Phasen: Zunächst wird die Gerinnungsfähigkeit gesteigert durch die in den Kreislauf gelangenden koagulationsaktiven Stoffe. Dann tritt eine Gerinnungsmin- derung infolge Abnahme des Fibrinogens ein.

Barry (23) spricht neben der äußeren Form der vorzeitigen Lösung, bei der alles Blut durch den Cervicalkanal abfließe, vor allem von der inneren, von primären retroplacentaren Hämatom ausgehenden, die Uteruswandveränderungen im Sinn einer utero-placentaren Apoplexie hervorrufe und durch Fibrinogenverarmung

des mütterlichen Blutes gekennzeichnet sei. Die Hauptgefahr bilde der dadurch entstehende Gerinnungsdefekt und eine sich evtl. als Folge der durch Schock, Blutverlust und Gewebstrauma ausgelösten Gefäßspasmen in den Nieren sich entwickelnde Corticalnekrose.

Als Gefahren bei Verzögerung der Entbindung nennt Page (263) außer dem Schock, der nicht proportional der Hypertonie sei, einen Fibrinembolismus der intralobulären Arterien, die Defibrination durch Eindringen von Thromboplastin ins mütterliche Blut, die Ischämie der Nierenrinde infolge Spasmen mit Gefahr der Parenchymnekrose, die Aktivierung des fibrinolytischen Systems im Plasma und noch einer anderen biologischen Substanz, die am Ort der Lösung ins Blut der Mutter eingeschwemmt werde und verantwortlich sei für die vasokonstriktorischen Vorgänge, begünstigt durch den hohen intrauterinen Druck. Die Ausschüttung thromboplastischer Proteine aus dem retroplacentaren Hämatom sei gefolgt von einem massiven Koagulationsprozeß mit Auflösung der Thrombocyten. Es werde dabei Serotonin frei, das zur Vasokonstriktion auch in der Nierenrinde und zur Nekrose führe. Diese könne also sowohl durch Schwangerschaftssensibilisierung der Nierengefäße als auch durch einen Serotonineffekt bedingt sein.

Moore (249) fand im Tierversuch nach Progesterongaben bei Protein- und Cholinmangel Nierennekrosen mit Absterben der Föten, ähnlich wie beim Menschen mit vorzeitiger Lösung. Magara (221) erhielt ebenfalls im Tierversuch nach Injektion von wasserlöslichen Placentasubstanzen Uterusblutungen mit vorzeitiger Placentalösung. Er glaubt deshalb, daß sie mit dem Placentagewebe zusammenhänge und eine antigen-antikörperhaltige allergische Reaktion darstelle. Riviere (300) bewirkte im Tierversuch mit den verschiedensten pharmako-chemischen Mitteln eine Splanchnicusreizung über Adrenalinausschüttung, die eine Übersekretion und funktionelle Erschöpfung der Nebenniere sowie den Tod der Föten nach 14 Stunden - 4 Tagen zur Folge hatte. Retroplacentares Hämatom und Eiablösung seien der Ausdruck einer generalisierten Gefäßschädigung (Kapillarektasien, Gefäßrupturen, degenerative und apoplektiforme Veränderungen in der Leber), besonders zu sehen bei Sensibilisierung.

Barchet (20) glaubte, daß dieselben fetalen Stoffwechselprodukte, die zur Nierenschädigung führen, auch auf die Placenta schädigend einwirken und zur vorzeitigen Lösung führen.

Bei der utero-placentaren Apoplexie erfolgt nach Willson (380) subperitoneal Blutaustritt aus den Gefäßen in die Uteruswand, schwächer in die tieferen Muskelschichten. Die Muskelfasern degenerierten dabei, auch thrombosierte die kleinen Venen hinter der Placenta. Die basale Decidua werde hämorrhagisch infarziert; in 15 % träten Peritonealfissuren auf, Blut gelange in die freie Bauchhöhle, in die Ligamenta lata und in die Adnexe. Der Blutaustritt wird durch mechanische Abflußbehinderung der Venen erklärt oder auch durch das Toxin der Placenta, das in das mütterliche Blut gelange, dessen Gerinnung verlangsamt, Thrombosen erzeugte und das Gefäßendothel zerstöre. Das Gift hat angeblich seine stärkste Wirkung

am Ort der Erzeugung, weil hier die stärkste Konzentration sei, und bewirke kleinste Blutungen in der Decidua basalis, die zusammenfließen und das retroplacentare Hämatom bilden. Die übrigen Hämorrhagien werden ebenso erklärt. In allen Fällen bestehe die Neigung zu Nekrosen und zu vorzeitiger Lösung. Das widerstandslos gewordene Gewebe gibt dem Druck subperitonealer Blutansammlung nach und es kommt zur Peritonealfissur, die nach Knauer (196) durch die starke Uterusdehnung zur vollständigen Ruptur führen kann. Bei derartig schweren Veränderungen am Uterus bestehen klinisch die Zeichen innerer Blutung. Bei Traumen in der Schwangerschaft sei deshalb, wenn der Grad der Anämie nicht mit dem Blutverlust im Verhältnis stehe, nicht nur an gewöhnliche vorzeitige Lösung, sondern auch an Peritonealfissur zu denken.

Gamble (124) betont die Bedeutung der Erhöhung des Venendrucks und im Zusammenhang damit einer distalen Tubulusnekrose, die zu einer Verwechslung mit vorzeitiger Lösung Anlaß geben könne. Ganglienblocker, die zur Senkung des Venendrucks führen, könnten die arteriellen Spasmen lösen und einen günstigen Einfluß auf vorzeitige Lösung und Nieren ausüben.

Zilliacus (385) glaubt, daß hämorrhagische Diathesen infolge Mangel eines isolierten Gerinnungsfaktors selten Ursache ernsthafter Blutungen seien, daß vielmehr die Kontraktion der Uterusmuskulwand von größerer Bedeutung für die Hämostase sei. Defibrinierungsblutungen durch Fibrinogenschwund und komplexe Störung des Gerinnungssystems erreichten jedoch nicht selten ein lebensbedrohliches Ausmaß. Hierbei zeige das Uterusblut nicht nur Fibrinogenschwund, sondern manchmal auch eine fibrinolytische Aktivität, die verschieden stark ausgeprägt sei. Der Autor überlegt, ob eine Coagulopathie des gesamten Blutes oder lediglich durch Diffusion der hochaktiven Gewebsepressäfte im Uterus nach Entleerung von Frucht und Placenta eine lokale Fibrinolyseaktivierung zur Auflösung der Blutgerinnsel in den uterinen Blutgefäßen statfinde. Deshalb sei auch eine schonende Geburtsleitung nötig zur Vermeidung von Gewebszerstörungen und Stauungen der Blutung aus dem Uterus.

Lieven (216) nennt als Ursache der Uterusatonie nach vorzeitiger Lösung außer einer Verkürzung der Muskelfasern und auffallender Fettablagerung in den Muskelzellen eine stärkere Bindegewebsvermehrung.

Marti (228) konnte experimentell durch Thromboplastin keine vorzeitige Lösung erzeugen, wohl aber durch Unterbindung der Vena cava. Die vorzeitige Lösung ist seiner Meinung nach zweifellos auf die folgende Behinderung des Kreislaufs wegen des erhöhten Venendrucks zurückzuführen, bedingt durch Blutungen und Sauerstoffmangel im Bereich der Kapillaren.

Ostreich (261) folgerte an Hand einer vorzeitigen Lösung nach Autounfall, daß aus der zerrissenen Decidua eine thromboplastinähnliche Substanz freigesetzt werde, die zu intravasaler Gerinnung und Defibrinierung des Blutes führe.

Kaufmann (186) fand bei blutiger Durchtränkung der Uteruswand nur Blutungen im Kapillarsystem ohne Kontinuitätstrennung der Gefäße, jedoch eine ausge-

sprochene Durchlässigkeit der Kapillarwände für Blut. Das übrige Gefäßsystem war intakt.

Walthard (371) erklärt sich die Entstehung der utero-placentaren Apoplexie wie auch der intramenstruellen Blutung in graviditate und der Cessatio mensium durch Schreckerlebnisse aus dem Zusammenwirken der viscerosympathicotonischen Komponente (meist im Unbewußten ablaufender, phylogenetisch ererbter Symptomenkomplex der Abwehr und Flucht) mit den spezifischen Zustandsbedingungen der Pars gestationis in Gravidität, im Intermenstrum und in menstruatione.

Nach Ferrazini (106) handelt es sich bei der vorzeitigen Lösung histologisch um konstante Veränderungen der Chorionvenen und -kapillaren, deren Lumen von Blutgerinnseln ausgefüllt sei. Die Leukocyteninfiltrate zerstörten oft die Venenwände so, daß die Infiltration auch auf das angrenzende Gebiet übergreife. Diese obliterierende Endophlebitis werde durch Toxine placentaren oder mütterlichen Ursprungs hervorgerufen.

Malinas (225) sieht in der Diagnose unterentwickelter Formen vorzeitiger Lösung oft nichts anderes als die frühzeitige Diagnose einer beginnenden uteroplacentaren Apoplexie unter dem Bild einer Blutung, einer gewöhnlichen dynamischen Dystokie oder einer schwangerschaftsbedingten Eiweißausscheidung. Das rote Blutbild bringe manchmal wertvolle Hinweise auf das Vorliegen einer inneren Blutung. Das Fortdauern der kindlichen Herztöne dürfe nicht die Möglichkeit einer uteroplacentaren Apoplexie ausschließen.

De Snoo (330) macht für die vorzeitige Lösung bei Eklampsie placentare Stoffwechselprodukte verantwortlich, die ein eigentümliches hormonales Milieu bedingen, das sich unaufhörlich ändere. Manchmal reagiere der Körper darauf mit Krankheitserscheinungen. Diese Placenta-Stoffwechselprodukte wirkten direkt auf die endokrinen Drüsen, die Gefäße usw. und riefen eine Ödembereitschaft der Gewebe, Gefäßstörungen und eine größere Empfindlichkeit gegen Zirkulationsstörungen hervor, die im Gehirn zu eklamptischen Krämpfen führten. Auch Emotionen stellten hierfür auslösende Momente dar. Die Gefäßspasmen brächten die Gefahr der Apoplexie und Blutungen. Durch Dehnung des Uterus könnten peritoneale Reizerscheinungen auftreten. Die Eklampsie sei keine Vergiftung, sondern eine "Kulturkrankheit, die Krankheitsreaktion des Körpers auf die normalen Stoffwechselprodukte unter abnormen unphysiologischen Lebensbedingungen."

Ein Fehlen des Blutdruckanstiegs schließt, wie Bastiaanse (31) annimmt, eine Toxikose aus. Substanzen, die eine Erhöhung der Uterusdurchblutung bewirkten, seien verantwortlich für den ansteigenden Widerstand in den Gefäßen des graviden Uterus und somit für die Toxikose, die in gleicher Weise vorzeitige Lösung und Eklampsie hervorrufen könne. Nach dieser Gefäßtheorie erzeugen die Gefäßspasmen bei vorzeitiger Lösung Hämorrhagien in und um den Uterus, auch schwere Blutungen in die Parametrien und Nierenrindennekrosen. Bei Mangelernährung sinke der Tonus der Uterusmuskulatur und falle die VI- und Eklampsiefrequenz. Die Atonien jedoch stiegen an.

Becker (34) glaubt, daß der erhöhte Gefäßwiderstand bei vorzeitiger Lösung und Toxikosen anderer Art und das gestörte hämodynamische Gleichgewicht entweder durch arterielle Wandhypertrophie, durch Wandverdickung des Uterus oder durch atypisch vermehrten Uterusinhalt (Hydramnion, Gemini, Blasenmole) bedingt sein könnten. Es komme dadurch zu schlechterer Durchblutung des Uterus und Anoxämie der Placenta. Infolgedessen steige der Blutdruck an und werde häufig der utero-renale Reflex (Franklin-Sophian-Reflex) ausgelöst, der zu Vasokonstriktion im Abdominalgebiet und in den Nieren, zur Ruptur von Wandsinus im Myometrium und zu Schockzuständen führe. Das gleiche sei bei Aufregungen, Anstrengungen und Traumen in der Schwangerschaft denkbar. 30 % der spontanen Ablatio placentae-Fälle träten bekanntlich ohne Toxämie auf.

Nach Wuketich (373) werden die Nierenrindennekrosen bei vorzeitiger Placentalösung durch unterschiedliche pathogenetische Mechanismen mit komplexer Ätiologie verursacht: Blutungsschock, anhaltende Gefäßspasmen und rasch auftretende Thrombosen. Es soll sich hierbei um eine abortive Sanarelli-Schwartzmann-Reaktion (Umstimmung im Sinn eines erweiterten Allergiebegriffs) handeln, in Kombination mit einem leichten Thromboplastinschock.

Gottschalk (161) weist hin auf Veränderungen in der Decidua basalis, deren im Blut zirkulierende Zerfallsprodukte sowohl die Ablösung der Placenta als auch die funktionelle Störung der Nieren bedingen, beides Produkte desselben pathologischen Prozesses.

Seitz (319) und Weiß (319) machen eine Endometritis decidualis mit Rundzellinfiltrationen in Decidua und Zotten, besonders um die thrombosierte Gefäße, deren Lumen eingeengt und verödet wird, für den Blutdruckanstieg bei vorzeitiger Lösung und für die Blutungen verantwortlich. Entzündliche Veränderungen in der Muscularis uteri, auch ohne Nephritis, behindern ihrer Meinung nach die Kontraktionsfähigkeit des Uterus.

Maslowsky (161) fand bei vorzeitiger Lösung Veränderungen in der Decidua, die durch den Go-Bacillus bedingt waren.

Baker (161) sah eine vorzeitig gelöste Placenta, die dreimal so groß als normal war.

Dagegen betont Herzfeld (161), daß die gelöste Placenta im Uterus starkem Druck ausgesetzt sei, so daß sie bis auf die Hälfte reduziert sein könne.

Nach Ansicht Nakasatos verursachen Blut- und Plasmakomponenten, Diapedese der Blutkörperchen aus den Kapillarbezirken und Gefäßrupturen gemeinsam den Pathomechanismus der vorzeitigen Lösung.

Nach der Beschreibung Montgomerys (248) drücken die Blutklumpen des retroplacentaren Hämatoms die Zotten beiseite, die strotzend mit Blut gefüllt sind und infolge der starken Druckwirkung bald der Degeneration und Hyalinisierung verfallen.

Dieckmanns (93) Untersuchungen des mütterlichen Blutes bei vorzeitiger Placentalösung ergaben eine sehr niedrige Fibrinkonzentration, während dieselbe an

der placentaren Blutungsstelle sehr groß war. - Die Anurie nach größeren Blutverlusten sei verursacht durch Nierengefäßspasmen, die eine Selbsthilfe des Organismus gegen den Wasserverlust darstellten. Hierbei bestehe die Gefahr des Übergangs in Thrombose und Nekrose des Nierenparenchyms, die besonders bei gefäßgeschädigten Patientinnen groß sei. Unter der Therapie der Blut- und Flüssigkeitszufuhr könne jedoch nach 3 Monaten wieder eine normale Nierenfunktion erreicht und die chronische Nephritis vermieden werden.

Gabor (120) behauptet, daß hauptsächlich die Gefäßwände die Angriffspunkte der Toxine seien und ihre Zerreiblichkeit zu Blutungen in der Decidua und zur vorzeitigen Placentalösung führen.

Portes (276) macht darauf aufmerksam, daß die Ekchymosen im Myometrium bei uteroplacenter Apoplexie nicht immer dem Placentasitz entsprächen, sondern daß oft seitlich die größten Hämatome entstünden. Eine Apoplexie ohne vorzeitige Lösung könne Ursache der primären Wehenschwäche sein. Das die Apoplexie begleitende Ödem habe die Aufhebung der Kontraktionsfähigkeit des Uterus zur Folge. Das Verhalten der Wehen sei hierbei proportional der Ausdehnung der Apoplexie. Allerdings könnten außerordentlich große Hämatome ohne funktionelle Schädigung des Uterus bleiben und umgekehrt geringe Hämatome große Schockwirkungen hervorrufen. Der funktionelle Wert des Uterus bei schweren Apoplexien für spätere Geburten sei gering.

Bacialli (14) weist darauf hin, daß der Uteruskampf bei der Apoplexie und schweren vorzeitigen Lösung nicht durch Hormonmangel, sondern durch Ausfüllung des Uterus mit Blut bedingt sei und daß hier durch aktives Vorgehen oftmals eine Verschlechterung eintrete.

Usandizaga (359) führt als Komplikationen bei vorzeitiger Lösung besonders solche von Seiten der Nieren an wie akute Niereninsuffizienz durch Corticalnekrose, Verletzungen, Atonien, aber auch Gerinnungsstörungen wie Afibrinogenämie.

Auch bei der Pathogenese und der funktionellen Pathologie der vorzeitigen Placentalösung sind die Ansichten der Autoren nicht einheitlich. Es handelt sich vorwiegend um Theorien.

SYMPTOME UND VERLÄUFE DER VORZEITIGEN PLACENTALÖSUNG

Besonders kennzeichnend für eine schwere vorzeitige Lösung galt von jeher die Trias: Blutung, Schock und Toxikose. Bei den leichteren Fällen allerdings gibt meist nur die Blutung vor oder während der Geburt einen Hinweis darauf, daß eine vorzeitige Placentalösung deren Ursachen sein könnte. Oft auch wird sie sub partu gar nicht erkannt, läßt sich erst bei der Untersuchung der Nachgeburt sagen, ob es sich um eine vorzeitige Lösung handelte. Unbestimmte Leibscherzen, lokalisierter Druckschmerz, leicht erhöhte Uteruswandspannung, auch etwas stärkerer Blutabgang in der Eröffnungsperiode und verstärktes Zeichnen werden angegeben. Ein Spasmus des Muttermunds bei rectaler Untersuchung, geringe Zeichen einer chronischen Nierenerkrankung sowie nephritische oder eklamptische Symptome stützen die Vermutungsdiagnose einer vorzeitigen Lösung. Die kindlichen Herztöne ebenso wie Anämiezeichen liefern einen Hinweis. Die Inspektion der Placenta bestätigt dann die Diagnose.

Von Lokalisation, Haftfestigkeit und Wehenkraft hängt es ab, ob die Blutung eine innere, verdeckte oder eine äußere in mehreren wechselnd starken Schüben ist. Für die Mutter besteht bei innerer Blutung durch Schockzustände eine größere Gefährdung. Dabei ist nach de Snoo (330) der lebensbedrohliche Zustand nicht nur eine Folge des Blutverlustes, sondern hauptsächlich eine Auswirkung des Herzschocks, der durch die plötzliche Wanddehnung des Uterus entsteht. Das ist nicht der Fall, wenn das Blut nach außen abfließen kann. Die Blutung entsteht überall da, wo durch Zottenablösung der intervillöse Raum eröffnet wird. Es bildet sich zunächst immer ein retroplacentares Hämatom. Ob das abfließende Blut sichtbar wird, hängt nach Stoekel (341) davon ab, ob der untere Rand der Placenta der Lösung widersteht oder nicht. Bleibt er haften, so wird der Abfluß des Blutes verhindert, das retroplacentare Hämatom vergrößert sich und der zunehmende Blutverlust läßt sich nicht direkt erkennen, sondern nur indirekt aus der wachsenden Anämie folgern. Bei den schweren Formen ist die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung etwa gleich der der Placenta praevia (Koller 199), nämlich 0,2 - 0,5 %. In den letzten Wochen vor dem Wehenbeginn und Blasensprung tritt plötzlich ein heftiger Unterleibsschmerz mit evtl. nachfolgendem Schockzustand auf. Völlig unvermittelt kann es zu einer massiven Blutung in den wehenlosen Uterus kommen. Normalerweise blutet es aber per vaginam nach außen. Die sichtbare Blutung kann auch nur unbedeutend sein wegen Widerstands durch die nachfolgenden Eihäute und wegen des längeren Weges bis zum Muttermund bei normalem Placentarsitz. Wenn die Eihäute am Placentarand einreißen, ergießt sich das Blut in die Uterushöhle. Bei erhöhtem Blutdruck und Abflußbehinderung durch die Vagina wird der Uterus durch die Blutung überdehnt, stark vergrößert und gespannt, wobei das Blut durch die Muscularis hindurch bis zum Peritoneum und durch Peritonealeinrisse sogar bis in Bauchhöhle vordringen kann, besonders bei Multiparis mit schlaffer Uteruswand und degenerativen Wandveränderungen. Selten per-

foriert das retroplacentare Hämatom durch die Tube in die freie Bauchhöhle, etwa bei tubennahem Placentasitz (Armbruster 11). Bei plötzlichem Auftreten der intrauterinen Blutung und im folgenden Schockzustand besteht immer die Gefahr der vorzeitigen Placentallösung. Erste Anzeichen dafür sind Blässe, Ängstlichkeit und Unruhe der Patientin, Schmerzen im Abdomen sowie Pulsbeschleunigung. Dazu kommen oft Tetanus uteri, Fehlen der Wehen, evtl. einseitige Vorwölbung des Uterus, verlangsamte Herztöne des Kindes, Schwierigkeit, die Kindsteile zu tasten und rascher intrauteriner Fruchttod. Wenn die dem kindlichen Stoffwechsel zur Verfügung stehende Placentafläche um die Hälfte reduziert ist, geht das Kind gewöhnlich verloren. Schwer gefährdet ist es schon mit $1/3$ Ablösungsfläche; nur rasche Hilfe kann es dann vor der tödlichen Asphyxie bewahren.

Die meisten Apoplexien treten in den letzten 4 Wochen vor dem Geburtstermin auf. Sie führen meist zu einer Ausstoßung der Frucht. Häufig wird auch bei vorzeitiger Lösung nach dem Blasensprung oder der Blasensprengung blutiges Fruchtwasser beobachtet. Die Menge des nach außen abgeflossenen Blutes gibt keinen Maßstab für die Schwere des Zustandsbildes. Gerade die schwersten utero-placentaren Apoplexien (Couvelaire-Uteri) bleiben oft ohne äußere Blutung. In $1/6$ der Fälle tritt auch Blut in die Muskelwand des Uterus über (Batisflavy 30 und Snoeck 348). Hier werden die charakteristischen Symptome der vorzeitigen Lösung besonders deutlich, nämlich Flankenschmerzen, peritoneale Schockzeichen mit Erbrechen und tetanischer Uteruskontraktur. Die Cervixöffnung sistiert, die Blase springt nicht, manchmal kommt es zum Geburtsstillstand. Neben den abdominalen Schocksymptomen, die oft unverhältnismäßig schwer sind, und der Blutung bestehen Zeichen ausgesprochener Toxikose: Albuminurie, Ödeme und vor allem Hypertonie, jedoch wechseln diese Symptome in den einzelnen Fällen. Zuweilen setzen Albuminurie und Hypertonie erst nach Überwindung des Schocks ein, zuweilen fehlt die Hypertonie oder fehlen die Ödeme. Nach der Geburt des Kindes folgt die Placenta sofort mit großen schwarzen Blutkoageln. Wegen der Überdehnung der Uteruswand und der Durchsetzung ihrer Muskulatur mit Blut fehlt oft die Uteruskontraktion. Es besteht die Gefahr der Verblutung durch Atonie. Deshalb muß sofort nach der Geburt des Kindes mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln eine Blutstillung erfolgen; denn ein neuer Blutverlust kann zusammen mit dem Schock zum Tod der Mutter führen. Die Verhältnisse liegen ungünstiger als bei der Placenta praevia, weil dort der peritoneale Reiz fehlt.

Eine typische Krankheitserscheinung nach vorzeitiger Lösung ist die akute Niereninsuffizienz mit Oligurie, Anurie und evtl. Urämie im Wochenbett. Meist tritt sie nach früheren Nierenerkrankungen auf, kommt aber auch vor trotz bisheriger völliger Gesundheit und Arbeitsfähigkeit der Patientin, ohne daß vorher Insuffizienzerscheinungen der Nieren nachweisbar waren. Koller (199) gibt an, daß sie 1x auf 2000-5000 Geburten trifft und in 10 - 20 % der Fälle von großem retroplacentarem Hämatom vorkommt. Der Schockzustand soll einen Einfluß auf die Entwicklung dieses Krankheitsbildes ausüben. Urämie aus anderen Ursachen wie Ne-

phritis, Schrumpfniere oder Eklampsie im Wochenbett ist seltener. Auffallend ist, wie überraschend schnell sich oft die Patientinnen nach so schwerem Krankheitsbild erholen.

Ahumada (2) fand als häufigstes Zeichen bei vorzeitiger Lösung heftige, kontinuierlich ins Kreuz ausstrahlende Schmerzen.

Bei Harvey (151) trat eine vorzeitige Lösung nach Scharlach mit exsudativer Pericarditis auf. Nach der Sectio kam es zum tödlichen Kollaps.

Ballin (19) in Zürich weist darauf hin, daß tiefe Sitze besonders zur vorzeitigen Lösung neigen: bei 18 tiefen Sitzen waren 12 vorzeitige Lösungen ohne erklärbare Ursache aufgetreten, die übrigen nach einem Trauma.

Bei Waldberg (369) traten 1935 in dem Fall einer 20-jährigen I-Para mit bereits großer Blutungsbereitschaft während der Schwangerschaft und Schwindelanfällen am Ende der Operation heftige Blutungen aus Nase, Mund und Ohren, an der Haut der Vulva und des Rumpfes sowie im Operationsgebiet auf. Sie war wegen eines Traumes mit Sturz auf die Bettkante zur Sectio gekommen. Sicher handelte es sich hier um eine Afibrinogenämie im Gefolge der vorzeitigen Lösung.

Douglas (44) gibt bekannt, daß 70 % seiner Fälle mit vorzeitiger Lösung vor dem Geburtstermin auftraten. Die Geburt innerhalb von 4 Stunden senke die Komplikationen. Er sah hauptsächlich Blutung, Schock und Anurie sowie Fälle mit Blutgerinnungsstörungen und Bakteriämie. Wiederholte Blutungen unter der Geburt fand er selten.

Bei Ambruster (11) perforierte ein retroplacentares Hämatom durch die Tube in die freie Bauchhöhle.

Hendelmann (160) zählte in 50 % seiner VL-Fälle Frühgeburten, in 11 % Gestosen. Zu Chastruse kamen mit vorzeitiger Lösung hauptsächlich Multiparae am Ende der Zeit. Der tiefe Placentasitz war vorherrschend, die Blutung stark und hellrot, der Uterus hart und druckempfindlich. Siedentopf mahnt, jede Frau, die eine vorzeitige Lösung hatte, aufmerksam zu beobachten. Er fand mehrere konstitutionell bedingte Fälle mit Disposition zu Blutungen.

Zaharescu (384) gibt an, daß bei vorzeitiger Lösung auskultatorisch ein Geräusch wie bei strömendem Regen oder wie von einer abgestumpften Klingel zu hören sei. Es komme angeblich vom Einbruch des Blutes in den Uterus nach Lösung der Placenta.

Savi (308) hatte unter seinen Fällen Gestosen und meist Blutungen nach außen mit Schmerzen; spastische Uteruskontraktionen fehlten jedoch fast gänzlich.

Unter den Patientinnen von Davis (89) mit vorzeitiger Lösung erkrankten einige an Wundinfektion, Phlebitis, Bronchopneumonie, Pyelitis und Puerperalsepsis (21 von 61 Fällen).

Ein Fall von Braga (50) war typisch für vorzeitige Lösung: Nach heftigen anfänglichen Wehen schwoll der Leib kurz darauf stark an. Die Blasensprengung ergab blutige Flüssigkeit. Die Blutung stand auf Pituitrininjektion.

Bei Högler (167) überwiegen die Mehrgebärenden nicht, wohl aber sah er

viele unreife Früchte. Die Ursachen seien nicht immer manifest, weil toxische Schädigungen nicht immer zur gleichen Zeit und am gleichen Ort aufrägen. Bei 44 % hatte er Blutungen in der Placentarperiode.

Bartholomew (25) betont, daß die Stärke des Schocks unabhängig sei von der Größe der Blutung und daß neben der Nachblutung auch postpartale Schockzustände möglich seien.

Caravias (68) hatte bei einer vorzeitigen Lösung einen langsamen Puls beobachtet, was er als Sympathicuswirkung durch den Druck des großen Uterus erklärte. Exitus nach 36 Stunden.

Wymes (382) Patientinnen mit vorzeitiger Lösung hatten zur Hälfte schmerzlose Blutungen.

Magwood (223) fordert bei Verdacht auf vorzeitige Lösung eine grobe Fibrinogenbestimmung, eine genaue jedoch bei vorzeitiger Lösung mäßigen oder schweren Grades, ebenso genaue klinische Beobachtung.

Nach Saenger (307) wirken das Hämatom und der Wegfall der Placentahormone wehenauslösend, was für die Abruptio placentae am Ende der Zeit zutrifft. Eine größere Uterusdehnung setzt die Wehenwirksamkeit herab.

Caraven (55) behandelte eine vorzeitige Lösung in einem Uterus bifidus, die mit äußerer Blutung begann. Vorzeitige Sectio rettete das Kind.

Hofbauer (166) erlebte eine sehr profuse Blutung bei nur 20 mm großer Ablösungsstelle der Placenta, die toxisch geschädigt war. Im klinischen Verlauf traten starke Schmerzen mit Tetanus uteri sowie eine schwere Anämie bei okkultur Blutung auf, die die Muskulatur ganz durchsetzte.

Gaifani (122) sah bei einer 22-jährigen III-Para neben Schocksymptomen krampfähnliche Krisen. Hinter der Placenta kam reichlich Blut. Die Krampfzustände infolge des Bauchreflexes waren auf die Spannung und Kontraktion des Uterus zurückzuführen. Nach der Geburt trat sofort Besserung ein. Der Autor betont, daß schwere Fälle wegen der Schockgefahr besonderer Fürsorge bedürften.

Im Beobachtungsgut von Bysshe (62) waren 24,4 % der vorzeitigen Lösungen verbunden mit Schwangerschaftstoxikosen. Nur in 3 % kamen Traumen, in 8,2 % Nabelschnurkomplikationen, besonders kurze Nabelschnur ursächlich in Betracht. Die vorzeitige Lösung erfolgte im letzten Drittel der Eröffnungs- und in der Austreibungsperiode. In 17,1 % wurden Zwischenblutungen als Begleitsymptome beschrieben. Die kindliche Mortalität betrug je nach der Schwere der Fälle 19,1 bis 67,4 %. Das Schwerebild ist gestuft nach der Höhe des Blutverlustes, nach der Häufigkeit der begleitenden Schwangerschaftstoxikose, nach der Afibrinogenämie und der kindlichen Mortalität.

Posner (277) nennt unter den Symptomen neben Blutung, Schmerz, Tetanus uteri, intrauteriner Asphyxie und Schock vor allem die Hypofibrinogenämie und als Komplikation das akute Nierenversagen. Er betont, daß die vorzeitige Lösung eine Präeklampsie auszulösen bzw. ihre Manifestierung zu begünstigen vermag, nicht nur die Präeklampsie eine vorzeitige Lösung.

Keller (190) erwähnt, daß man, wenn der Uterus druckempfindlich sei, mit Blutungen in die Uterusmuskulatur rechnen müsse. Bei starker Blutung seien die toxischen Symptome gering und umgekehrt. Die Ausdehnung der Hämatome gehe nicht parallel dem klinischen Bild. Die Hälfte der Frauen würde wieder gravid ohne Komplikationen.

Der Ausgang bei vorzeitiger Lösung sei deshalb oft unerklärlich und ungewiß, betont Weymeersch (376), weil die Begleitumstände der Toxikose ihren Verlauf komplizieren. Shute (321) stellte bei 78 % seiner Patientinnen mit vorzeitiger Lösung einen exzessiv hohen Wert an östrogenen Stoffen fest. Ein Vitamin E-Mangel trete schon lange vor der vorzeitigen Lösung auf. Aber es sei ungewiß, ob die rechtzeitige Vitamin E-Therapie Erfolg verspreche, d. h. ein lebendes Kind bis zum Geburtstermin zu erhalten vermöge.

Nach Wamhoff (372) nimmt die Gefährlichkeit der vorzeitigen Lösung mit der Zahl der Geburten zu. Er traf doppelt soviel Jungen als Mädchen unter diesen Fällen an.

Normandie (258) erwähnt, daß oft die klassischen Zeichen der vorzeitigen Lösung fehlen. Es bedürfe zur Auslösung einer Bereitschaft, z. B. der Schwangerschaftstoxikose oder manifester hämorrhagischer Diáthese. Die Blutungsbereitschaft bei vorzeitiger Lösung werde durch die Inhalationsnarkose erhöht. Die Blutungen erfolgten schubweise, nicht kontinuierlich. Nach der Sectio träten öfters Atonien auf.

Zaharescu (284) fand bei vorzeitiger Lösung klinisch einen schlechten Allgemeinzustand, abnormes Uterusvolumen und Tetanus uteri.

Nilsen (256) hatte die schlechtesten Behandlungsergebnisse bei gleichzeitigem Schock. Er fand keine Beziehungen zwischen dem Schweregrad der Toxikose-symptome und der vorzeitigen Lösung. Für notwendig hält er außer Fibrinogenbestimmungen Untersuchungen des Fibringehalts im retroplacentaren Hämatom.

Kaeser (182) behandelte einen Fall von vorzeitiger Lösung mit Fibrinogenverlust, der zum Exitus führte und bei dem die Prothrombinaktivität nur 23 % der Norm betragen hatte. Im Uterus fanden sich 3 1/2 Liter flüssiges Blut. Auch das Blut der Femoralarterie war ungerinnbar.

Micale (240) stellt bei Fibrinogenverlust eine verstärkte Thrombokinasaktivität fest.

Nach King (192) ist der Fibrinindex ein ausreichender Indikator für einen Coagulationsdefekt und läßt leichte und schwere Fälle besser differenzieren. Jede vorzeitige Lösung solle auf Fibrinogen getestet werden, besonders wenn eine Toxikose fehle.

Reid (292) gibt als Symptome bei vorzeitiger Lösung mit fibrinolytischen Vorgängen an: starke Schmerzen, vaginale Blutungen, Schock und Tetanus uteri, unregelmäßige Herztöne sowie intrauterinen Fruchttod. Stürmisch verlaufende Geburten seien oft die Folge kritikloser Wehenmittelgaben.

Pritchard (281) fand bei vorzeitiger Lösung 5 - 10 % Gerinnungsstörungen. Er

hält bei abgestorbener Frucht wöchentliche Fibrinogenkontrollen für notwendig. 200 mg% sollten als Warnsignal gelten. Verwendet wird der Clot observations-Test nach Schneider, wobei die Thrombingerinnungszeit einer Vollblutverdünnungsreihe bestimmt wird.

Mayer (235) fand bei vorzeitiger Lösung mit Gerinnungsstörungen Placenta-infarkte, außerdem akuten Schock, vegetative Symptome und Ungerinnbarkeit des Blutes während der Geburt.

Grasset (139) führt aus, daß die Gerinnungsstörung das gesamte Fibrinogen betreffen, das Fibrinogen aber auch durch intravasale Koagulation verbraucht worden sein könne (Afibrinämie). Folglich gäbe es 2 Formen dieser Gerinnungsstörung: 1. könne der Fibrinogengehalt zwar normal sein wie auch die Gerinnungszeit; aber die gleichzeitige Fibrinolyse führe zur Verflüssigung des eben entstandenen Gerinnsels. 2. könne das Fibrinogen aber auch ganz fehlen. Dann unterbleibe jegliche Gerinnung des Normalblutes.

Nach Kinch (193) nehmen die Fibrinwerte in der Schwangerschaft zu; am höchsten seien sie unter der Geburt. Ebenso erfahre auch das Gesamteiweiß einen Anstieg in der Schwangerschaft. Nach der Geburt erfolge bei beiden ein Abfall, am 1. Wochenbettstag jedoch wieder ein leichter Anstieg. Die Nachblutungen bei Afibrinogenämie könnten sehr gefährlich werden.

Barczak (24) hatte 2 Todesfälle infolge Afibrinogenämie. Bei der Sektion fanden sich multiple Blutungen in der Lunge und am Herzen, im Magen und Darm.

Barry (23) und Mitarbeiter bestimmen den Fibrinogengehalt ebenfalls mit dem Schneider-Schnelltest und den Fibringehalt im Gerinnsel mit dem Biurettreagens.

Greenwalt (141) und Weiner (374) betonen die Blutungskomplikationen infolge Fibrinogenmangel und verlängerter Prothrombinzeit. Bei nur 100 - 150 mg% Fibrinogengehalt gäbe es im Wa-R-Röhrchen beim Clot observationstest ein unstabiles Coagulum. Kein Coagulum gebe es bei noch tieferem Absinken des Fibrinogenspiegels bzw. löse sich das Coagulum innerhalb 1 Stunde wieder auf bei Fibrinolyseaktivität. Die Ursache für das Absinken des Fibrinogenspiegels dürfte darin zu suchen sein, daß bei dem intrauterin gesteigerten Druck coagulationshaltiges Material aus dem Gewebe in die Blutbahn der Mutter gepreßt wird, wobei ein Fibrinolysin in Tätigkeit tritt und reaktiv zirkulierendes Fibrin gebildet wird. Da Costa (78) fordert, daß die Diagnose der vorzeitigen Lösung mit Afibrinogenämie frühzeitig gestellt wird. Wenn eine Fibrinogenbestimmung nicht durchgeführt werden kann, soll die Gerinnungszeit des Vollblutes bei 37 Grad herangezogen werden. Bei normalem Fibrinogengehalt von 370 mg% tritt die Gerinnung in wenigen Minuten ein, bei einem Fibrinogengehalt von 100 - 150 mg% in etwa 1 Stunde; bei noch geringerem Fibrinogengehalt treten erhebliche Verlängerungen der Gerinnungszeit ein.

Nach Brandt-Nielsen (48) wird Fibrinogen durch Alkoholfällung künstlich hergestellt unter erheblichem technischem Aufwand, was den teuren Preis erklärt.

Drescher (95) hatte bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie nach 48 Stunden noch keine Gerinnung des Nativblutes, keine Antithrombinvermehrung, wohl aber eine Hypoprothrombinämie und Thrombocytopenie.

Auch bei Pritchard (281) trat bei demselben Krankheitsbild nur ein schwaches Coagulum im WaR-Röhrchen und als Zeichen der hämorrhagischen Diathese eine Blutung an der Venenpunktionsstelle auf.

Marx und Pfaller (231) berichten von einem Fall von vorzeitiger Lösung infolge Thrombokinasintoxikation. Die starke Operationsblutung legte den Verdacht auf eine Gerinnungsstörung nahe. Die Autoren führen aus, daß das Ausmaß der Intoxikation jeweils abhängig sei von den im Blut präsenten Mengen an Hemm- und Förderstoffen der Thrombokinasen und des Fibrins, von der Menge der in der Zeiteinheit einströmenden Thrombokinasen, von der Dauer des Einstromungsvorgangs, vom Zustand des Gesamtkreislaufs und der Entgiftungssysteme (Leber, Milz und RES) sowie vom Ausgangspotential an Prothrombin, Faktor V und VII, Stuartfaktor und Fibrinogen. Wegen der in der Schwangerschaft besonders hohen Werte dieser Faktoren im Blut steige hier natürlich die Empfindlichkeit für eine Thrombokinasintoxikation an. Störungen des Blutgerinnungssystems auf der Basis allgemeiner, nicht nur histiogener uteriner Veränderungen gewannen in der Frauenheilkunde immer mehr an Bedeutung. Koagulopathien und Thrombocytopathien treffe man an bei Hypermenorrhoeen, Meno- und Metrorrhagien, bei Graviditäts-, Partus- und Postpartusblutungen. Daß die vorzeitige Lösung mit einer Koagulopathie verknüpft sein könne, wurde bereits von de Lee (231) 1901 beschrieben; er sprach in diesem Zusammenhang von einem hämophilieähnlichen Zustand des Blutes. Daß der vorzeitigen Lösung eine ursächliche Bedeutung für eine vorübergehende Gerinnungsstörung zukomme und dabei eine Hypo- oder Afibrinogenämie eine wesentliche Rolle spiele, wurde später von Dieckmann (93) festgestellt. Im einzelnen fanden Marx und Pfaller bei dieser vorzeitigen Lösung eine typische Verminderung des Fibrinogens und der Thrombocyten, eine Minderung der Serum-Thrombokinasaktivität, eine Störung der Leberfunktion, eine geringe Blutviskosität und eine Thrombopenie unter dem Einfluß der Narkose, sowie als Reaktion einen hohen Heparintiter im Blut, eine Thrombocytopenie durch Schädigung oder Erschöpfung des Knochenmarks. Diese schleichend verlaufene vorzeitige Lösung nach einem Sturz im 5. Schwangerschaftsmonat war bedingt durch eine fortlaufende Fibrination mit sekundärer Teilschädigung von Blutbildungszentren und andererseits durch eine konstitutionelle Angiopathie (Purpura Werlhofii).

Nach Charles Schneider (312) sind Blutungen durch vorzeitige Lösung des Randes häufiger, während Blutungen durch Ab- und Einriß des Randsinus selten vorkommen. (Randsinus ist laut Schultze der Teil des intervillösen Raumes, der ganz an der Peripherie der Placenta liegt; die laterale Decidua ist die Grenze zur Placenta hin). Ein Trauma könne eine Zerreißung dieses Randsinus und eine leichte Blutung hervorrufen. Die Blutung nach Trauma ohne Wehentätigkeit sei typisch für dieses Krankheitsbild.

Bei Zaharescu (384) trat eine schwere Blutung durch Randsinusruptur nach vaginaler Untersuchung auf.

Recende (296) berichtet von einer vorzeitigen Lösung durch ein ringförmiges retroplacentares Hämatom infolge Läsion des Randsinus.

In einem Fall von Kühnel (206) glich die vorzeitige Lösung einer Nebenplacenta - infolge vollständiger Obliteration eines großen Gefäßes - einem atrophischen Hautlappen, der fibrös verändert und zottig-hyalin degeneriert war.

Balasquide (17) fand bei Gemini eine vorzeitige Lösung mit profuser Blutung auch ins Cavum uteri, Wehenlosigkeit und Tetanus uteri.

Die Untersuchungen von Stevenson (338) zeigten, daß nach bedrohlichem Abfall des Fibrinogenspiegels unter der Geburt schon innerhalb 1 Stunde mit vorzeitiger Placentalösung gerechnet werden müsse.

Scoccianti (317) wertete eine hämorrhagische Diathese mit Hämaturie, Hämatemesis, Metrorrhagie und Hämorrhagien der Haut und Schleimhäute bei vorzeitiger Lösung als den ungewöhnlichen Ausdruck einer toxischen Gravidität (1953).

Nach Polak (273) tritt bei manifester Lösung der Placenta eine vaginale Blutung hauptsächlich ein, wenn keine Schädellage vorliegt. Bei latenter Blutung sammelt sich zentral unter der Placenta das Blut im Cavum uteri, so daß dieser hier vorgebuckelt wird. Die latente Blutung bei der Ablatio placentae gehe oft so lange unbemerkt, bis die Frau in ein gefährliches Stadium kommt. (12,6 - 66 % Mortalität) Blut presse sich zuweilen zwischen die Muskelwände des Uterus und beinträchtigt so die Wehentätigkeit.

Krishna Menon wies nach, daß Geburtskomplikationen um so häufiger auftreten, je länger das Intervall zwischen der Blutung bzw. vorzeitigen Lösung und der Entbindung sei.

Ley Gordon (136) behauptet, daß die gleichen Ursachen für die Albuminurie wie für die Blutung bei vorzeitiger Lösung bestehen, nämlich die Toxikosen. Bei leichteren Fällen von vorzeitiger Lösung nach einmaliger Blutung sei die Schwangerschaft oft bis zum Ende durchzuhalten. Bei schwereren Fällen mit wiederholter Blutung setzten regelrechte Wehen ein. Bei den seltenen klinischen Fällen mit innerer Blutung werde die Zurückhaltung des Blutes durch den plötzlichen Erguß erklärt, der die Wand des überraschten Uterus zur Überdehnung bringe und seine Muskulatur paralysiere. Plötzliche Schmerzen, psychische Alteration, Erbrechen, Blässe und Ohnmachtsanfälle begleiten den abdominalen Befund des großen, starren, überempfindlichen Uterus. Manchmal überwinde der Uterus die Atonie, setzten Wehen ein und werde das geronnene Blut ausgestoßen. Wichtig sei hierbei die Untersuchung des Uterus auf subperitoneale Fissuren oder Rupturen. Der Verdacht auf ein retroplacentares Hämatom verdichte sich nach intrauterinem Fruchttod. Bei den kombinierten Fällen erhole sich der Uterus auf die konservative Behandlung teilweise und aus der versteckten Blutung werde eine offene. Es könne aber auch umgekehrt bei der ostentativen Blutung eine Paralyse der Uterusmuskulatur eintreten und der Blutstrom nach außen sistieren.

Naujoks (254) bemerkt, daß das blutige Fruchtwasser bei vorzeitiger Lösung vom Einbruch des retroplacentaren Hämatoms in den Fruchtsack herrühre.

Bei Arturo (6) ereignete sich ein Fall von vorzeitiger Lösung mit retroplacentaren Blutungen und Aussetzen der kindlichen Herztöne in der Austreibungsperiode bei fast völligem Fehlen des Fruchtwassers. Ebenfalls ein Oligamnion mit den gleichen Symptomen sah Gutzeit. Der kleine, von der Placenta abgerissene Eihautsack bekleidete das Köpfchen des Kindes, das durch rasche Geburtsbeendigung gerettet werden konnte. Die Eihäute hatten durch ihren starken Zug die Placenta bis auf einen kleinen Saum am Rande abgelöst.

Nach Cauwenberghe (70) verläuft die vorzeitige Lösung häufig gut, ohne erkannt zu werden. Viele Fälle jedoch nahmen einen ernsten Verlauf, obwohl in der Schwangerschaft nicht das geringste Zeichen dafür vorhanden war. Farbe und Menge der Blutung seien sehr verschieden, Hypertonie und Albuminurie keine konstanten Symptome.

Davis (89) fordert sorgfältige vaginale Untersuchung zum Ausschluß von Blutungen anderer Genese. Er fand die vorzeitige Lösung hauptsächlich in höherem Alter, bei Multiparis und bei Hypertonie.

Bogaert (45) sah bei einer 29-jährigen I-Para mit geringen Blutungen einen schweren Krankheitsverlauf. Das Kind war unter der Geburt plötzlich abgestorben. Zahlreiche Placentainfarkte, Atonie, Kreislaufkollaps mit Angst- und Schwindelzustand, Hautblutungen, hämolytisches Serum und geringe Blutkoagulation, Benommenheit, Lungenödem und 1-monatige Anurie kennzeichneten das klinische Bild. Akutes Verschwinden des Fibrinogens im Plasma und fortschreitende Defibrinierung führten zu Fibrindepotbildungen in den kleinen Gefäßen, zum Arteriolen-schluß in den Nieren und zur symmetrischen Nierenrindennekrose.

Kaufmann (186) fand in der Anamnese einer vorzeitigen Lösung 3 Totgeburten infolge Lues; die Patientin kam mit vorzeitiger Lösung und Verdacht auf Uterusruptur. Es fanden sich diffuse Blutungen unter die Serosa des Uterus und im übrigen Kapillarsystem.

Fink (107) erlebte eine intraamniotische Verblutung bei vorzeitiger Lösung. Wegen Geburtsstillstandes war die Blase gesprengt worden. Nach einem eklamptischen Anfall erfolgte der Tod während des Autotransports. Die Sektion ergab, daß die totale vorzeitige Lösung bei der Blasensprengung sich ereignet hatte. 3 1/2 Liter Blut entleerten sich aus der Scheide. Eine besonders starke Blutdruckwelle führte zum Platzen der Beckenvarizen und veranlaßte die tödliche Blutung. Fink gibt die Möglichkeit zu bedenken, daß eine intraamniotische Verblutung aus einem eröffneten Randsinus oder nach einer inkompletten Uterusruptur erfolgen kann.

Charles Schneider (312) berichtet, daß bei einer Negerin (IX-Para) nach vorzeitiger Lösung mit starken Blutungen eine Uterusruptur eintrat mit Hämatom im rechten Ligamentum latum. Während der vorzeitigen Lösung war starker Fibrinogenabfall im Blut erfolgt. Nach Absterben der Frucht im mittleren Drittel der Schwangerschaft bestünden noch große Gefahren durch eine plötzliche Placentalösung und

ihre Begleiterscheinungen.

Klein (194) sah eine vorzeitige Lösung nach Masern als Folge einer Endocarditis exanthematica. Die Schwangerschaft könne nach einer derartigen Infektion noch wochenlang weiterbestehen; in der Hälfte der Fälle gehe sie aber vorzeitig zu Ende.

Motta (251) unterbrach eine Schwangerschaft wegen Verdacht auf Blasenmole. Statt dessen waren Foet und Placenta mit kindskopfgroßen Blutkoageln bedeckt, wie es nur bei vorzeitiger Lösung der Fall sein konnte.

Witt (381) fand bei vorzeitiger Lösung ausnahmsweise eine zentrale Zerreißung der Placenta. Das Kind hatte in der Agonie mit den Füßen das nachgiebige Placentahämatom durchstoßen.

In einem Fall von vorzeitiger Lösung prolabierte bei Silberbusch (327) die Placenta in die Scheide (bei Querlage). Der Verfasser erwägt die Möglichkeit des Placentaprolapses bei Querlage.

Smith und Fields (329) geben nach Howard an, daß 11 % aller Schwangeren in Rückenlage zu Hypotonie neigten, hervorgerufen durch den Druck des wehenlosen Uterus auf die Vene cava. Blutstauung und Überdruck in den uterinen Venen führten dann zu Einrissen, besonders in den Randsinus der Decidua basalis. Alle Fälle von vorzeitiger Lösung ohne Toxikose und Hypertonie können nach Ansicht der Autoren durch dieses supine hypotensive-Syndrom bedingt sein.

Page (262) gibt gehäufte vorzeitige Lösungen in den Periodenterminen der 20. -24. Schwangerschaftswoche an.

Michelland (241) hatte einen Fall von vorzeitiger Placentalösung bei Präeklampsie mit Retinaablösung, der in der Folge über Anurie zum Exitus führte.

Paramoore (266) fand die vorzeitige Lösung am häufigsten bei chronischer Nephritis und Schwangerschaftstoxikose. Er betont aber, daß für sie eine lokale Organ disposition angenommen werde und daß sie auch bei völlig gesunden Frauen vorkomme.

Zweifel (389), einer der ältesten Autoren über die vorzeitige Lösung erwähnte schon 1912 die Möglichkeit, daß selbst Platzen des Uterus als Folge schwerer innerer Blutung vorkäme.

Bei Kapus (184) fanden sich in 44 % seiner Fälle mit vorzeitiger Lösung Recidive. Er glaubt, daß der Tod am ehesten durch schlechte Schock- und Blutungsbehandlung, bei Nierenversagen und bei Hypofibrinogenämie eintrete.

Meda (236) behandelte ein dreimaliges VL-Recidiv bei chronischer Endometritis. Es bestehe hierbei keine Ausdehnungsmöglichkeit des wachsenden Uterus.

Vorzeitige Lösung und Eklampsie sind nach Fruhinsholz (115) eine relativ seltene Kombination. Er weist hin auf die Verwandtschaft beider Krankheitsbilder. Bei Eklampsie würden bekanntlich Gefäßkrisen in Niere, Leber und Hirnrinde, bei vorzeitiger Lösung in der Umgebung der Placenta ausgelöst.

Bacialli (14) beschreibt die vorzeitige Lösung mit nachfolgender utero-placentarer Apoplexie bei toxikosebedingten Gefäßschäden, aber auch bei Lues, Herz-

vitien und nach Traumen. Die utero-placentare Apoplexie setze manchmal stürmisch, oft aber ausgesprochen schleichend ein (bei seinen Fällen 3x nach Sectio).

Ten Berge (351) empfiehlt Vorsicht, da die Komplikationen bei vorzeitiger Lösung nicht immer voraussehbar seien. Bei ihm kam z. B. ein konservativ behandelter Fall infolge Uterusruptur ad exitum.

Knauer (196) bemerkt über die Peritonealrisse bei vorzeitiger Lösung: "Der Umstand, daß sich rückwärtige Peritonealrisse wiederholt bei vorzeitiger Lösung finden, gestattet den Schluß, daß zwischen den beiden Ereignissen ein ätiologischer Zusammenhang besteht und da ist es wohl das Naheliegendste anzunehmen, daß die starke Ausdehnung, die der Uterus durch die in seine Höhle erfolgende Blutung erfährt, die Veranlassung für das Zustandekommen der Peritonealrisse sei." Über anatomische Gewebsveränderungen am Uterus spricht er sich wegen mangelhafter Kenntnisse nicht aus.

Kahn (183) betont, daß gerade bei schwerer innerer Blutung die Diagnose oft erschwert sei durch Mangel an charakteristischen Symptomen. In ähnlicher Weise hält Holmes (168) die symptomatische Unterscheidung zwischen vorzeitiger Lösung und utero-placentarer Apoplexie nicht für sicher, 2 nicht ausgeprägte Zeichen (etwa Blutdruckänderung, Erbrechen, Bauchschmerzen, Schwäche, Ohnmacht), machen die toxämische Form unwahrscheinlich; unter 306 VL-Fällen fand er sie 20x. Tetanus uteri ist seiner Ansicht nach kein typisches Zeichen für vorzeitige Lösung. Die Konsistenz des Uterus könne von Rigidität bis zu äußerster Erschlaffung reichen, der Uterus diffus oder lokal vergrößert und vorgewölbt sein. Absolute und relativ occulte seien Symptome und Ausdruck gleicher klinischer Prozesse, wobei die absolut occulte Blutung auf mechanische Abflußbehinderung hinweise. Die Tatsache, daß eine accidentelle Blutung oft erst bei Auftreten einer äußeren Blutung diagnostiziert werde, sei die Ursache der höheren Mortalität der absolut occulten Blutung gegenüber der relativ occulten.

Bei Gough (137) trat eine vorzeitige Lösung nach Blasensprung mit Hydramnion auf. Die Gefahr für eine vorzeitige Lösung sei hier um so größer, je größer die Fruchtwassermenge und je kleiner der Foet sei, da die Eioberfläche nach Abfluß des Fruchtwassers 30 - 40 % ihrer Flächenausdehnung verliere. Wegen des kontrollierbaren und langsameren Abflusses wird deshalb eine transabdominale Hydramnionpunktion empfohlen; die gewöhnliche Blasensprengung könne hier gefährlich werden.

Herzfeld (161) berichtet, daß in einer Zahl von Fällen vorzeitiger Lösung die Blutung beim Urinieren, beim Stuhlgang oder im Bad auftrat. Nach Heim (158) treten die charakteristischen Schmerzen meist an der Stelle der Blutung und Placentaablösung, manchmal auch seitlich davon auf, in den Flanken.

Zusammenfassend möchte ich 3 Autoren anführen, Heim (156), Janu (175) und Herzfeld (161), die eine Menge Symptome für die vorzeitige Lösung nennen. Riviere ordnet diese 3 Wirkungsstadien zu: dem noch ungeklärten mechanischen Moment, der toxischen Phase mit Schock, Hämorrhagien, Überdehnung und bluti-

ger Imbibition der Uteruswand, und der Lösungsphase der Placenta mit den Zeichen der Giftaußschwemmung.

Heim (156) gibt für die schweren Fälle tetanische Uteruskontraktur an, Sistieren der Eröffnung des Muttermunds, Ausfall des Blasensprungs, als Schocksymptome Angst, Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch und kalte Extremitäten. Janu (175) führt an den fadenförmigen Puls, das verfallene Gesicht, die schwere Anämie und die oberflächliche Atmung, Herzfeld (161) außerdem das Sinken der Temperatur und den Kälteschweiß. Die anfangs geringe Blutung könne die Placenta zur totalen Ablösung bringen. (In 1/5 der Fälle fanden nur innere Blutungen statt.) Das Blut dränge sich dann zwischen Eihäute und Uteruswand. Nur durch die Wirkung auf den Gesamtorganismus lasse sich die Schwere der inneren Blutung ermessen. Zuweilen werde sie durch den Abgang von Serum oder sanguinolenter Flüssigkeit erkennbar. Infolge Eihaut einriß blute es öfters in den Fruchtsack. Nach Beginn der inneren Blutung setzten häufig die Wehen aus wegen Überdehnung der Uterusmuskulatur. Schmerz und Spannungsgefühl würden dabei schier unerträglich. Mit der zunehmenden Blutung vergrößere sich der Uterus und nehme die enorme Druckempfindlichkeit zu wegen der starken Überdehnung des Peritoneums, das zu Einrissen neigt. Kindsteile könnten nicht mehr palpiert, Herztöne nicht mehr gehört werden. Bei der vaginalen Untersuchung fänden sich oft Blutkoagel in der Scheide, die Eihäute fühlten sich derb an. Unstillbares Erbrechen, Epistaxis und Hämatemesis erschwerten noch das Schockbild.

In diesem Zustand muß ebenso vorsichtig wie rasch gehandelt werden, damit wenigstens die Mutter gerettet werden kann.

DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE DER VORZEITIGEN PLACENTALÖSUNG

Der Erfolg der Therapie bei vorzeitiger Lösung hängt ab von rascher Diagnose der erst beginnenden Ablösung. Besonders wichtig ist die Frühdiagnose in der häuslichen Geburtshilfe zwecks rechtzeitiger Überführung in die Klinik. Eine exakte Diagnose muß dem prompten Eingreifen vorausgehen. Sie gelingt gewöhnlich nur in den Fällen, in denen die Ablösung am unteren Placentarand beginnt und die sichtbar werdende Blutung die Differentialdiagnose auf Placenta praevia beschränkt. Die in der Klinik bei Sectiobereitschaft vorzunehmende vaginale Untersuchung ermöglicht dann auch diese Unterscheidung mit Sicherheit und läßt nur Zweifel darüber bestehen, ob es sich um einen tiefen oder einen normalen Placentasitz handelt. Von Bedeutung ist dabei die Abtastung des unteren Isthmusteils. Oft sitzen größere Koagel in der Vagina und innerhalb des Muttermunds und geht während der Untersuchung reichlich Blut ab, so daß es großer Übung und überlegener Ruhe bedarf, um rasch zu entscheiden, was für die Differentialdiagnose wichtig ist. In jedem Fall wird auch durch die rectale Untersuchung durch die Eihäute oder durch die Cervix hindurch fühlbar, -evtl. im Gegensatz zu Placenta praevia -, ein derber, spastischer Muttermundsraum.

Ohne äußere Blutung ist die Diagnose nicht ganz leicht und es bedarf erst einer längeren Beobachtung, um Klarheit zu gewinnen. Diese Wartezeit kann jedoch Kind und Mutter teuer zu stehen kommen. Wenn trotz Fehlen von Blutungen auch in der Wehenpause die Uterusspannung zunimmt, die Wehen aussetzen und das Kind abstirbt, so spricht das für vorzeitige Lösung. Entscheidend sind die zunehmende Anämie, die Befunde am Uterus und die Untersuchungen bezüglich einer Gerinnungsstörung. Durch den zwischen Placenta und Uteruswand wachsenden Bluterguß nimmt die Größe und Spannung des Uterus zu; gewöhnlich am unteren Teil des Corpus uteri entsteht eine Vorwölbung; mit der Dehnung des Peritonealüberzuges wird der Uterus immer schmerzempfindlicher. Es kann sogar zur Uterusruptur kommen. Oft geht ein plötzlicher heftiger Schmerz den übrigen Symptomen voraus und macht eine rasche Ablösung eines größeren Placentaabschnittes wahrscheinlich, wobei sich ein erhebliches retroplacentares Hämatom bildet. Es gibt auch Mischformen; wenn sich z. B. bei tiefem Sitz ein Teil des Blutes zwischen den Eihäuten und der Uteruswand nach oben ausbreitet, statt nach außen abzufließen. Für die vorzeitige Lösung kennzeichnend ist besonders die einmalige vaginale Blutung, dunkles, schubweise abfließendes Blut, der Abdominalschmerz, die erschwerte Durchführbarkeit des Kindes und undeutliche, verlangsamte Herztöne. Zuletzt ist in schweren Fällen die Diagnose wohl einfach; aber für das Kind kommt die Rettung meist zu spät und auch für die Mutter ist große Umsicht geboten, um ihr rechtzeitig zu helfen, da jederzeit schwere Kollapszustände ihr Leben gefährden können. Freilich entspricht die Schwere des Schocks nicht immer dem Grad der Ablösung. Aber eine rasche Diagnose ist wegen der unterschiedlichen Therapie ge-

boten.

Im Gegensatz zur *Placenta praevia*, wo die Blutung in der Eröffnungsperiode laufend zunimmt und außer den Wehenschmerzen keine anderen auftreten, setzt bei der vorzeitigen Lösung oft ein starker Abdominalschmerz ein. Daneben kennzeichnen sie Kreuzschmerzen, schubweiser Verlauf der Blutung und besonders Druckschmerzhaftigkeit der Kuppe des prall elastischen Uterus, dessen Fundus evtl. höher steht als der Zeit entspricht. Die *Placenta praevia*-Blutung ist kontinuierlich und verstärkt sich während der Wehen. Spannungssymptome am Uterus bestehen auch bei der *Placenta praevia* nie in dem Ausmaß wie bei der vorzeitigen Lösung. Während bei dieser Blutverlust und Anämie im Verhältnis zueinander stehen, fällt bei der vorzeitigen Lösung das Mißverhältnis zwischen der Menge des abgeflossenen Blutes und der Schwere der Anämie bzw. dem schlechten Allgemeinzustand auf. Pulsbeschleunigung, Kollapsneigung, Albuminurie, Ödeme und Hypertonie fehlen bei der *Placenta praevia* ebenfalls. Schließlich kommt es auch nur bei der vorzeitigen Lösung zum Geburtsstillstand und zeigt die rectale bzw. vaginale Untersuchung, ob Placentagewebe vorliegt oder nicht. Bei schwerer Anämie und Blutung soll jedoch keine vaginale Untersuchung vorgenommen werden, da ohnehin die Sectio gemacht werden muß (Infektionsgefahr!). Auch die Druckschmerzhaftigkeit des Uterus, besonders an der Stelle des Hämatoms sowie dessen Größe sprechen für die vorzeitige Lösung und gegen *Placenta praevia*. Die Differentialdiagnose zwischen beiden ist wichtig wegen der Sectio, welche bei *Placenta praevia totalis* sofort vorgenommen wird, während man bei der vorzeitigen Lösung nach Möglichkeit konservativ vorgeht. Nicht ratsam zur Sicherung der Diagnose ist die Röntgen-Amniographie. Sie wird kaum angewandt. Die einmalige Blutung festigt nach Ley Gordon (136) die Diagnose der vorzeitigen Lösung, ebenso eine Albuminurie und das Fehlen der kindlichen Herztöne bei noch nicht eröffnetem Muttermund. Die innere Blutung wird oft erst nach der Geburt der Placenta durch die manchmal mit faustgroßen Blutgerinnseln gefüllten Dellen und Unebenheiten erkannt, die vom retroplacentaren Hämatom stammen.

Polak (273) erwähnt, daß die *Placenta praevia*-Blutung ohne Schmerzen einsetzt, während die Blutung bei vorzeitiger Lösung mit einem Initialschmerz einhergeht, oder, wenn sie latent bleibt, lange unbemerkt sich vergrößert, bis die Frau in ein gefährliches Stadium kommt. - Oft fehlen typische Symptome, weshalb beide Geburtskomplikationen dann schwer zu unterscheiden sind. Farbe und Menge sind bei der vorzeitigen Lösung sehr verschieden. Nach Randall (290) ist die VL-Blutung profus und dunkel, die *Placenta praevia*-Blutung stärker und hellrot; dagegen beschreibt Chastrusse (72) die VL-Blutung als stark und hellrot, den Uterus als hart und druckempfindlich. Die Meinungen der Autoren sind also geteilt. Wahrscheinlich sind die Blutungen um so heller, je tiefer der Placentasitz ist.

In zweiter Linie kommt bei vorzeitiger Lösung differentialdiagnostisch die Uterus- bzw. die Sectionarbenruptur in Frage. Wenn dieselbe ausnahmsweise auch schon während der Schwangerschaft bzw. an ihrem Ende auftritt, so ist sie doch

im Gegensatz zur vorzeitigen Lösung vor der eigentlichen Wehentätigkeit selten. Ihre Kriterien sind eindeutig: akute Schocksymptome, Wehenstille und Geburtsstillstand nach dem Wehensturm. Zweifel sind möglich bei der Peritonealfissur bzw. der inkompletten Uterusruptur, bei der das Kind nicht in die freie Bauchhöhle austritt und die Wehen weitergehen. Die Klärung der Situation muß durch die Palpation erfolgen. Bei der Uterusruptur sind die Kindsteile deutlicher als bei der vorzeitigen Lösung zu fühlen. Umgekehrt sprechen für vorzeitige Lösung die Schwierigkeit im Tasten der Kindsteile, die Blutung auch in der Wehenpause, die Anämie und die Spannung und Schmerzhaftigkeit des Uterus. Doch trifft man die meisten dieser Symptome auch bei der Uterusruptur. Ihr geht immer eine starke Wehentätigkeit voraus.

Eine Extrauteringravität und eine Perforationsperitonitis sind durch Palpation und Perkussion auszuschließen. Es besteht hier ein freier Erguß in die Bauchhöhle, der übrige Teil des Uterus ist kontrahiert. Sehr selten kommt eine Torsion des Uterus oder eine Intrauteringravität mit gleichzeitiger extrauteriner sowie eine Milzruptur oder eine Aneurysmaruptur in Frage. Weiterhin können intraperitoneale Blutungen aus geplatzten, subserös gelegenen Varizen der Uteruswand auftreten, wie sie Klinkenberg (195) beschrieb. Bei Varicosis oder Hyperämie der Beckenorgane bei Toxikose kann ein intraabdominales Gefäß rupturieren und eine vorzeitige Lösung vortäuschen (Becker 34). Die Gefäßwände sind ja bei Toxikose nachgiebig und zerreißlich, ihr Tonus ist durch hormonale Einflüsse erschlafft und so kann eine Ruptur innerer oder äußerer Uterusvarizen eine äußerst gefährliche Situation herbeiführen. (12 Fälle in der Weltliteratur bekannt). Wie es Klinkenberg (195) bei einer 19-Jährigen beschrieb, ergab die Laparatomie ein Riesenhämatom bis ins rechte Nierenlager hinauf und eine Blutung in die Ligamenta lata. Der Uterus mußte mitsamt den rechten Adnexen entfernt werden.

Nach Knauer (196) ist bei Zeichen von innerer Blutung mit zunehmendem Kollaps und nach Traumen auch an eine Peritonealfissur ohne vorzeitige Lösung zu denken. Weiterhin kann eine Insertio velamentosablutung, eine Rißblutung aus einem vorliegenden Nabelschnurgefäß, eine Cervixrißblutung oder eine in die Ligamenta lata ähnliche Erscheinungen wie die vorzeitige Lösung hervorrufen. Immer ist es mehr oder weniger das Bild eines akuten Abdomens. Auch die stielgedrehte Ovarialcyste sowie die akute Appendicitis gehen mit ähnlichen Symptomen einher.

Kraul (202) hält die einfache Entscheidung, ob ein leichter oder schwerer Fall, eine partielle oder totale vorzeitige Lösung vorliegt, für wichtig; denn die Therapie ist jeweils nicht die gleiche.

Gesichert wird die Diagnose der vorzeitigen Lösung nach Putry häufig durch Abgang von altem Blut aus apoplektischen Blutungsherden der Placenta.

Högler (167) und Solieri (333) beschreiben einen Fall mit circumscriperten Uteruskontraktionen bei vorzeitiger Lösung. Bei derartigen Fällen wurden wegen angeblicher Myome schon Uterusexstirpationen vorgenommen.

Nach D' Aprile (10) ist die Diagnose oft nicht leicht. Ohne besondere Beschwerden der Mutter kommt es zu verhängnisvollen Ablösungen für das Kind.

Fronticelli (114) sagt, daß die Differentialdiagnose zwischen vorzeitiger Lösung und uteroplacentaler Apoplexie manchmal nur durch Sectio zu klären sei. Bei starker Blutung nach innen ist die kindliche Mortalität höher. Doch ist immer wieder zu betonen, daß die Hämatomausdehnung nicht dem Schweregrad des klinischen Bildes parallel gehen muß.

Unterschiede im klinischen Bild bei Afibrinogenämie sind nach Bysshe (62) durch die Höhe des Blutverlustes, durch die begleitende Schwangerschaftstoxikose und die kindliche Mortalität gegeben. Wie Nilsen (256) und viele andere Autoren wünschen, müsse hier die Diagnosesicherung durch einen Fibrinogen-Schnelltest erfolgen. Hierbei verbindet sich nach seiner Ansicht dem Blut zugesetztes Ammoniumsulfat mit dem vorhandenen Fibrinogen und bewirkt eine Trübung. Nach 3 Minuten bereits kann der Fibrinogenwert im Colorimeter nach Ljungberg abgelesen werden. Gleichzeitig wird der Fibringehalt im retroplacentaren Blut gemessen. In einem Fall betrug er über 8000 mg. Schwangere verfügen über 12-15 g Fibrinogen. Je geringer sein Gehalt im cursierenden Blut ist, desto größere Mengen werden im retroplacentaren Hämatom gefunden.

Starzewski (336) bestimmte außerdem Blutungs- und Gerinnungszeit, Prothrombinzeit, die Gerinnungsfaktoren VI - VIII, die Thrombocytenzahl und den Calciumgehalt im Blut und konnte so die Gerinnungsstörung voraussehen.

Nach Mannherz (227) wird jedoch die Diagnose der VL-Defibrinierungsblutung ebenso gut klinisch gestellt durch die Hauthämatome an den Injektionsstellen und an der Vulva sowie durch Flüssigbleiben des Blutes (Genitalblut) im Reagenzglas.

Forgacz (109) und Masure (232), Malagamba (224), Barry (23) und Albrecht-sen (4) nehmen sehr genaue Blutgerinnungsuntersuchungen vor mit Bestimmung des Fibrinogenspiegels, der Recalcifizierungszeit, der Prothrombinzeit und der Fibrinolyse, der Thrombinzeit nach Weiner-Reid-Roby oder mit dem Biuretreagens. Auch der Heparintoleranztest sowie die Erfassung der Serumeiweiße in der Elektrophorese und das Thrombelastogramm werden zur diagnostischen Klärung herangezogen, da nicht nur das Fibrinogen, sondern mehrere Gerinnungsfaktoren und -phasen bei diesen Vorgängen beteiligt sein können. Bei einem geringeren Fibrinogentiter als 1:100 treten schwer stillbare Blutungen auf und rasches Handeln ist geboten.

Nach Kinch (193) ist der Fibrinspiegel auch bei Rh-Sensibilisierung, Lues und nach Ausstoßung einer intrauterin abgestorbenen Frucht, bei Diabetes und anderen Toxikosen herabgesetzt. Während er normalerweise unter der Geburt am höchsten sei, erfolge danach ein Abfall und ein Wiederanstieg am 1. Wochenbettstag.

Weiner (374) behauptet, daß bei vorzeitiger Lösung das Fibrinogen deshalb absinke, weil mit steigendem intrauterinem Druck coagulationshaltiges Material aus dem Uterus in die Blutbahn gepreßt werde. Reaktiv bilde sich dann Fibrinolysin zur Auflösung der intravasalen Koagel.

Blisher (37) und Pritchard (280) sind der Meinung, daß im Notfall biochemi-

sche Untersuchungen zur Feststellung des Fibrinogengehalts überflüssig seien und das einfache Beobachten des Coagulums im War-Röhrchen genüge.

Ferguson (103) weist darauf hin, daß die Diagnose der Randsinusruptur häufiger gestellt würde, wenn man mehr darauf achtete. Eine Verwechslung mit vorzeitiger Lösung sei kaum möglich, wohl aber mit Placenta praevia und tiefem Placentasitz. Mehr als die Hälfte der angeblichen Placenta praevia-Fälle seien Randsinusrupturen. Nicht alle derartigen Blutungen würden in der Schwangerschaft erkannt; die meisten kämen zum Stehen, ohne daß äußerlich Blut abgeht. Nach Bruce finden sich in typischen Fällen von Randsinusruptur am Rand adhärente Blutgerinnsel. Dasselbe sei auch bei vorzeitiger Lösung des Randes der Fall, aber es sei dann kein Randsinus erkennbar. Das Randkoagulum müßte eine kontinuierliche Verbindung mit dem geronnenen Blut in den Randsinus aufweisen. Ferguson gibt an, daß der Blutverlust bei vorzeitiger Lösung größer sei und daß bei ihr häufiger Schocksymptome vorkämen. Auch träten Leibschmerzen, spastische Uteruskontraktionen und Hämorrhagien nur bei vorzeitiger Lösung auf. Die Frühgeburtenrate, die der vaginalen Blutungen und der tiefen Placentasitze sei bei beiden Blutungsarten gleich. Ein deutlicher Unterschied bestehe in den Frequenzwerten der kindlichen Mortalität. Während sie bei der vorzeitigen Lösung 54 % betrage, sterben bei Randsinusruptur nur 17 % der Kinder; Totgeburten gebe es bei vorzeitiger Lösung in 55 % der Todesfälle, bei Randsinusruptur nur in 2 %. Toxikosen und Hypofibrinogenämie kämen bei Randsinusrupturen praktisch nicht vor (bei vorzeitiger Lösung 42 bzw. 20 %).

Nach Charles Schneider (312) sind die Randsinusrupturen venöse Blutungen, die der vorzeitigen Lösungen arterielle mit Gefahr des Defibrinierungssyndroms. Die sichere Diagnose sei immer erst nach Ausstoßung der Placenta möglich. Auch Schultze (315) weist darauf hin, daß die Diagnose einer Randsinusblutung vor der Geburt schwierig sei. Ein vorangegangenes Trauma, eine kontinuierliche, nicht schubweise Blutung und das Fehlen von Wehen gäben gewisse Anhaltspunkte.

Bei Motta (251) gab, wie schon erwähnt, eine vorzeitige Lösung Anlaß zur Verwechslung mit einer Blasenmole. Der Geburt waren starke Blutungen vorausgegangen.

Bernhard (39) macht darauf aufmerksam, daß bei Raucherinnen mit dem ek-lamptischen Symptomenkomplex zuweilen eine vorzeitige Lösung vergesellschaftet sei.

Davis (89) hält sorgfältige vaginale Untersuchungen für nötig, um durch eine genaue Diagnose Blutungen anderer Genese frühzeitig auszuschließen, besonders wegen einer möglichen Niereninsuffizienz. Akutes Verschwinden des Fibrinogens im Plasma führe ja fortschreitend zur Defibrinierung, zur vorzeitigen Lösung und zur symmetrischen Nierenrindennekrose.

Nach Polak (273) treten in 15 % der utero-placentaren Apoplexien nach Traumen in der Schwangerschaft und mit zunehmendem Kollaps Peritonealfissuren auf. Der Mangel an charakteristischen Symptomen erschwere diese Diagnose, die ätio-

logisch häufig mit der vorzeitigen Lösung verbunden sei.

Holmes (168) behauptet, daß extreme Uterusrigidität ein pathognomonisches Zeichen für Uterusapoplexie sei, jedoch ihre positive Feststellung nur durch Inspektion bei der Sectio möglich sei. Einziger und wesentlicher Unterschied zur vorzeitigen Lösung sei das Auftreten einer äußeren Blutung; alle anderen Symptome seien indifferent.

Bei Ahumada (2) trat die utero-placentare Apoplexie meist kurz vor Einsetzen der Geburt, selten unter derselben bei Multiparis auf und war immer mit einer schweren inneren Blutung verbunden. Tetanus uteri (in 63 % der Fälle), verkürzte Wehenpause oder Geburtsstillstand begleiteten sie.

Pizarro (271) erwähnt, daß die Schwere der Blutung nicht immer den tatsächlichen Veränderungen entspreche, da sie auch vom Grad des Tiefsitzes der Placenta beeinflusst sei. Umgekehrt fand sich einmal bei alarmierenden Symptomen "nur" ein retroplacentares Hämatom, also eine verhältnismäßig geringe Schädigung. Albuminurie und Hypertonie allein hätten nur wenig diagnostische Bedeutung. Selbst die Summe der Symptome entspreche nicht immer, allerdings selten, der Schwere der Läsion. Gewöhnlich verberge sich hinter den genannten Symptomen eine mehr oder minder schwere Toxikose.

Nach Mandruzzato (226) werde zuweilen ein Placentaprolaps bei vorzeitiger Lösung mit einer Placenta praevia verwechselt. Derartige Fälle würden unter der Diagnose Placenta praevia eingewiesen. Jedoch sei der völlige Placentaprolaps infolge vorzeitiger Lösung sehr selten.

Wuketich (373) wies nach, daß die differentialdiagnostische Abgrenzung einer vorzeitigen Lösung gegen eine gewöhnliche Schockniere mit akuter Tubulusnekrose schwierig sein kann. Die diagnostischen Kriterien stellten sich erst bei weiterer Beobachtung deutlich heraus. Er berichtet vom Fall einer Multipara mit initialer Hämaturie und akuter totaler Anurie, die im übrigen die Symptome der vorzeitigen Lösung mit hämorrhagischer Diathese, Lendenschmerz, Leukocytose und hoher BKS bot. Diesem Krankheitsbild lag eine komplexe Ätiologie zugrunde. Die Schockgefahr für die Mutter und die Gefährdung des Kindes seien auch hier am größten, wenn ein retroplacentares Hämatom ohne Abflußmöglichkeit nach außen bestehe.

Müller (252) betont die Notwendigkeit der Schock-Differentialdiagnose bei geburtshilflichen Komplikationen wie vorzeitiger Lösung, Uterusruptur, Tubargravidität gegenüber der primären Herzschwäche bei einer normalen Spontangeburt. Während der Kollaps bei vorzeitiger Lösung von der Facies abdominalis, der oberflächlich beschleunigten Atmung, dem kleinen, jagenden Puls, der bläulich-cyanotischen Haut, den leeren, kontrahierten Venen, der aufgehobenen Schmerzempfindlichkeit und Auftreibung des Magens bzw. Vorwölbung des Epigastriums gekennzeichnet sei, seien bei der primären Herzschwäche die Venen prall gefüllt; das Herz sei groß und dilatiert, das Blutangebot von der Peripherie normal; jedoch bestünden Stauungserscheinungen, Atemnot und Cyanose; die Lunge rasselte, der Leib sei hart und vergrößert, der Kreislauf lahmegelegt durch Überfüllung und durch Ver-

sickern des Blutes im portalen Stromgebiet. Besonders bei Multiparis begünstigten die schlaffen Bauchdecken einen Entlastungsschock. Allgemein leisten Angst und Schmerz dem Schock Vorschub. Das gilt sowohl für die erst genannten Kollapszustände wie für den primären Herz-Kreislaufkollaps.

Unvorhergesehene Zwischenfälle, Komplikationen und Ungewißheitsfaktoren bedrohen das mütterliche und kindliche Leben und gestalten die Therapie der vorzeitigen Placentalösung schwierig. Sie ist deshalb auch mehr umstritten als die aller anderen pathologischen Geburtsergebnisse.

Wir müssen leichte und schwere Fälle unterscheiden, solche, die fast symptomlos und unbemerkt verlaufen und solche, denen ein oder zwei Menschenleben zum Opfer fallen. Für die vielen Fälle zwischen diesen Extremen ist es besonders wichtig, zu einer klaren Erkenntnis des Zustandsbildes und der ursächlichen Zusammenhänge zu kommen, um die therapeutischen Konsequenzen ziehen zu können. Im allgemeinen richtet sich die Therapie nach dem inneren und äußeren Blutverlust, nach den toxischen Symptomen und Kollapserscheinungen, nach dem Zeitpunkt des Eintritts der vorzeitigen Lösung, nach der Dauer der Erscheinungen, nach dem Stand der Eröffnung des Muttermunds, mit einem Wort: nach dem Allgemeinzustand der Mutter sowie nach der Reife und Lebensfähigkeit des Kindes.

Die leichten Fälle, bei denen das retroplacentare Hämatom auf einen Placentalappen beschränkt ist, verlaufen im allgemeinen als Spontangeburt und bedürfen keiner besonderen Therapie. Mutter und Kind sind meist nicht gefährdet. Die Wehentätigkeit ist gut oder kommt nach Wehenmitteln regelrecht in Gang. Der Muttermund erweitert sich bis auf 5 Markstück-Größe. Bei gesteigerter Wehentätigkeit und Zunahme des Uterusinnendruckes wird die Placenta durch den Körper des Kindes an ihre Haftfläche gepreßt. Durch innere Abdichtung wird so der Abfluß des Blutes erschwert und die weitere Blutung ins Hämatom verhindert. Der Zug an den Eihäuten, welcher die Ablösung der Placenta begünstigt, fällt nach der Blasensprengung weg.

Als mittlere Fälle bezeichnet man diejenigen, bei denen das retroplacentare Hämatom zwar klinische Erscheinungen, aber keine Komplikationen verursacht. Das Leben der Mutter ist nicht, das des Kindes nicht ernstlich gefährdet. Hierzu zählen vor allem die mechanisch und traumatisch bedingten vorzeitigen Lösungen. Hier ist die Therapie allgemein expectativ. Ein operativer Eingriff wird nur gemacht, wenn er ohne Risiko für die Mutter ist und wenn er aus geburtsmechanischen Gründen erforderlich scheint. Vorsichtig dosierte Wehenmittel zum richtigen Zeitpunkt und die Blasensprengung sind die wichtigsten und gebräuchlichsten therapeutischen Maßnahmen.

Bedenken gegen letztere sind nur in toxischen Fällen begründet. Die Gegner der Blasensprengung glauben, daß es wegen des plötzlich fortfallenden Uterusinnendruckes zu einer Verstärkung des Schocks und der Blutungen komme, daß die Eröffnung des Muttermundes verzögert werde, daß die Blasensprengung unwirksam sei oder eine Infektgefahr heraufbeschwöre, daß der plötzliche Fruchtwasserabfluß die Mutter gefährde und die Placenta durch Verkleinerung der Haftstellenoberfläche erst recht von ihrer Unterlage abgeschert und gelöst werde. Sie wollen die Blasen-

sprengung nur bei kleinen randständigen Ablösungen und bei vorgerückter Geburt anwenden.

Die meisten Autoren jedoch befürworten die Blasensprengung. Es zeigte sich, daß die Blutung danach häufig steht, daß die Erweiterung des Muttermunds beschleunigt und die Eröffnungszeit verkürzt wird. Ein überdehnter Uterus kann sich wieder kräftiger zusammenziehen. Die Zerrung der Eihäute am unteren Placentapol wird beseitigt, und der Spannungsausgleich nach der Blasensprengung wirkt sich allgemein günstig aus, nicht zu vergessen, daß der Fibrinogenschwund nach der Blasensprengung sistiert. Wenn also der Muttermund 5 Markstück-groß eröffnet und bei guter Wehentätigkeit eine baldige Geburtsbeendigung zu erwarten ist, besonders ein rascher Geburtsfortgang und eine schnelle Entbindung wünschenswert erscheint, auch bei Verdacht auf *Placenta praevia marginalis* wird von den Befürwortern die Blase rechtzeitig gesprengt. Danach sind zur weiteren Geburtsbeschleunigung und zur Verstärkung der Uteruskontraktionen Wehenmittel angezeigt. Die Austreibung wird den natürlichen Wehen überlassen, die Geburtsleitung ist also konservativ. Operatives Vorgehen bei derartig leichten Fällen zugunsten einer Abkürzung der Geburt würde die Ergebnisse nicht verbessern, vielmehr durch die Narkose die Mutter infolge vermehrter Blutungsneigung sowie das Kind schädigen, durch Schockerhöhung neue Gefahren heraufbeschwören und besonders die Möglichkeit einer Atonie vergrößern.

Die Therapie für die schweren und schwersten Fälle ist teils aktiv, teils in zunehmendem Maße auch konservativ. Die Indikation ist von Fall zu Fall zu stellen. Operation und konservative Therapie haben ihre ganz bestimmte Indikation und sind meist dem Ermessen des Geburtshelfers anheimgestellt. Allgemein gewarnt wird vor vaginalen Operationen, gerade bei Tetanus uteri, Wehenschwäche und Kollapserscheinungen. Das Ziel ist hierbei eine möglichst schnelle Erweiterung des Muttermunds und, wie bei allen Therapieformen, die baldige Entleerung des Uterus zur Beseitigung der Blutungsquelle.

Veraltet sind folgende Methoden: Die Metreuryse beseitigt nicht die Cervixstarre, erhöht die Infektionsgefahr wie auch die intrauterine Drucksteigerung und verzögert eher den Geburtsablauf als daß sie ihn beschleunigt. Außerdem blutet es nach Entfernen des Metreurynters oft nach. Bei totem Kind wurde die Metreuryse als Wehenreizmittel verwandt. Die Beendigung der Geburt geschah dann operativ auf vaginalem Wege. - Bossi-Dilatator und Mousseuxhaken bergen die Gefahr der Cervixrisse und die Wendung ist selbst oft die Ursache einer vorzeitigen Lösung. Außerdem ist sie schwierig durchzuführen wegen der Starre und Spannung des Uterus und erhöht sie bei toxischen Zuständen dessen ohnehin große Zerreißlichkeit und damit die Schock- und Lebensgefahr. Mit der Scheidentamponade werden Schock- und Infektionsgefahr ebenfalls erhöht. In der häuslichen Geburtshilfe mag sie noch zuweilen angewandt werden zur Verringerung des Blutabgangs und zur Anregung der Wehentätigkeit durch Druck auf die paracervicalen Plexus. Mit der Kopfschwanzange wurden nicht ungünstige Erfahrungen gemacht. Delmas'

Schnellmethode wird immer nur in wenigen Fällen anwendbar sein. Die uterine Blutungsneigung wird dadurch herabgesetzt und das Ziel der Uterusentleerung in kürzester Zeit erreicht. (in 50 - 60 Minuten). Vor der vaginalen Sectio wird gewarnt, obwohl sie noch besser ist als die Delmas' -Methode, weil sie mit einer hohen Sterblichkeit belastet sei. Bei totem Kind soll (nach Koller 199) die Perforation zwecks leichter Extraktion des Kindes möglichst frühzeitig durchgeführt werden.

Die abdominale Sectio dagegen ist heute in den meisten Fällen, die Gerinnungsstörungen ausgenommen, die Methode der Wahl. Ante operationem ist immer gut eine Bluttransfusion. Auch bei anfänglich konservativem Vorgehen weiß man nie, ob nicht eine plötzliche Verschlechterung des Krankheitsbildes zum abdominalen Vorgehen zwingt. Sie wird bei lebendem und totem Kind, bei geschlossenem und in Eröffnung begriffenem Muttermund angewandt. Bei ihr sind die Aussichten auf die Erhaltung des kindlichen Lebens am größten, jedenfalls größer als bei der Hysterotomia vaginalis und bei der inneren Wendung, bei der die Kinder recht gefährdet sind. Die Sectio gewährt eine optimale Bekämpfung der inneren Blutung und diagnostische Klarheit. Sie vermag viele Gefahren zu vermeiden.

Entscheidend für die Indikation zur Sectio ist die Schwere der Blutung, der Zeitpunkt ihres Eintritts und der Zustand von Mutter und Kind. Die Vorteile der Sectio liegen in der größeren Möglichkeit, ein lebendes Kind zu bekommen, in der Überblickbarkeit des Uterus und in der leichteren Entfernbarkeit bei utero-placentarer Apoplexie. Außerdem werden Risse und atonische Nachblutungen leichter vermieden. Bei schwerer Atonie und utero-placentarer Apoplexie muß an die Sectio evtl. die Uterusexstirpation angeschlossen werden. Vor der 30. Woche, bei totem Kind und sonstigen Bedenken bei Steißlage kann auch ein Fuß heruntergeholt und belastet werden.

Von Stöckel (341) und Martius (230) wurde geraten, bei totem Kind und in höchster Lebensgefahr, wenn besondere Eile geboten sei, den Uterus uneröffnet zu entfernen. Diese primäre Totalexstirpation mit Verzicht auf die Sectio sei gerechtfertigt bei schwerster Anämie und Atoniegefahr, wenn nur sofortige Blutstillung Rettung verspricht und nur bei noch lebendem Kind. Jedoch lehnen sie die meisten Autoren wegen der starken Blutungsneigung danach ab. Die Porro'sche Uterusexstirpation ist für die Mutter ein größerer Eingriff als die Sectio. Zu Hause ist bei Atonie die Tamponade möglich, (bei Transportmöglichkeit), in der Klinik außerdem die Parametrienabklemmung und die vaginale Uterusexstirpation. - Bei utero-placentarer Apoplexie ist die Sectio indiziert. Danach wird, wenn die Uterusmuskulatur stark durchblutet und der funktionelle Wert für spätere Geburten gering ist, die Hysterektomie bzw. die supravaginale Uterusamputation angeraten. Doch ist dazu zu sagen, daß die Porro'sche Uterusexstirpation gewöhnlich nur bei schweren Uterusrupturen durchgeführt wird. Andere Autoren machen geltend, daß die Entfernung des Uterus nicht viel nütze, da die Blutungen nicht auf den Uterus beschränkt blieben. Bei den großen abdominalen Eingriffen nähmen auch die Schockwirkungen zu,

der Eiweißzerfall und die Mortalität würden gesteigert und die Ergebnisse seien niederschmetternd (Batisfalvy 30). Gordon (135) hält einen Couvelaire-Uterus nicht geeignet für die Hysterektomie und betont, daß sie keinesfalls von der Kontraktilität des Uterus nach Entfernung der toten Frucht abhängig gemacht werden dürfe. Davis hat nie eine Entfernung des Uterus bedauert, wohl aber seine Zurücklassung zur Abkürzung der Operation. Weymeersch und Snoeck (376) gaben die totale Hysterektomie überhaupt auf. Schwere körperliche und seelische Beeinträchtigung der überlebenden Frauen seien die Folge dieses verstümmelnden Eingriffs. Stöckel (341) will vor allem bei Atonie die Hysterektomie nicht gemacht wissen wegen der großen Gefahr der Verblutung.

Freilich wird auch geltend gemacht, daß vor allem die endogen bedingte vorzeitige Lösung nicht so sehr von der Blutung als von ungeklärten Toxikosefaktoren abhängt, welche die Erfolgsaussichten einer chirurgischen Therapie von vornherein belasten. Aber gerade schwere Fälle von vorzeitiger Lösung mit Atonien und hämorrhagischer Diathese mit Recidiven bei späteren Schwangerschaften zeigen meiner Meinung nach, wie sehr auch Gerinnungsstörungen und andere ätiologische Faktoren mitbeteiligt sind. Hier aber sind andere therapeutische Maßnahmen am Platze.

Stroink (343) ist der Ansicht, daß bei wiederholter Atonie und VL-Recidiv die Sterilisatio vorgenommen werden, daß man aber nicht radikaler als bei Placenta praevia verfahren solle.

Auf jeden Fall muß nach einer Sectio die Kontraktionsfähigkeit des Uterus geprüft werden. Daneben soll eine Bluttransfusion während oder besser vor der Operation laufen. Immer muß jedoch die Therapie individuell und dem einzelnen Fall angepaßt sein. Bluttransfusionen sind immer von besonderem Wert. Indikation für die jeweilige Art der Therapie ist der Stand der Geburt und der Geburtsfortschritt. Bei partieller Ablösung mit geringer oder kontrollierbarer Blutung ist das konservative Vorgehen am Platz. Bei stärkerer Blutung, bei tetanischer Uteruskontraktion ohne Zeichen der Erschlaffung und nicht genügend erweiterter Cervix sollte die Sectio durchgeführt werden. Jedoch ist die Allgemeinbehandlung der vorzeitigen Lösung ebenso wichtig wie die chirurgische und die schnelle, schonende Entbindung. Vor allem die Schocktherapie muß hier zum Einsatz kommen, die in psychischer und mechanischer Hilfe besteht. Die Schockursache zu beseitigen, ist die Hauptsache. Dies kann geschehen durch Maßnahmen zur Förderung der Blutbewegung, Lagerung, Hochstellen des Fußendes des Bettes und elastische Binden, durch Wärmezufuhr und Kreislaufmittel, durch Nebennierenrindenhormone und Sauerstoff in Verbindung mit Kohlendioxyd, besonders auch durch Flüssigkeits- bzw. Plasmaersatz und Bluttransfusionen. Fehlt eine Blutung nach außen und ist es nicht möglich, eine innere Blutung nachzuweisen, so ist die möglichst rasche Zufuhr von Blutersatz in den leer gewordenen arteriellen Kreislauf das wichtigste Erfordernis. Die Extremitäten sollen dabei hochgelagert und evtl. eingewickelt werden. Außer der Bluttransfusion kommen Ringerlösung, Tutofusin, Macrodex

und Periston in Frage. Morphinum beruhigt u. a. die viscerale Tiefensensibilität. Durch Vasotonica und Hypophysenextrakte wird der Gefäßtonus verbessert. Sie wirken außerdem anregend auf die glatte Muskulatur. Die Prognose des Schocks ist bei Ausschöpfung aller Therapiemöglichkeiten heute günstig.

Zur Bekämpfung einer mäßigen Atonie empfiehlt Koller (199) die Entleerung der Harnblase vor Ausstoßung der Placenta, Massage des Uterusfundus sowie Hypophysenpräparate (Pituglandol, Pituitrin, Pitocin und Orasthin), bei starker Atonie 6 VE Pituglandol und 1ccm Gynergen, die Uterusentleerung, Crédé in Narkose, die manuelle Placentalösung, danach heiße Spülung sowie Secalepräparate i. m. Nach Ausstoßung der Placenta sind zur Atoniebeseitigung Nachtastung und Uterusmassage, heiße intrauterine Spülung, evtl. Aortenkompression sowie Orasthin und Pitocin angezeigt. Die Revision des Cavum Uteri ist deshalb wichtig, weil die Uteruskontraktion durch festhaftende Blutgerinnsel oder Placentarestes behindert sein kann. Die bimanuelle oder pubomanuelle Uteruskompression nach Fritsche oder Zweifel, der Kompressionsverband nach Fritsch, die Uterus-Scheidentamponade, die Henkel'sche Gefäßabklemmung sowie als letzte Möglichkeit die vaginale oder abdominale Totalexstirpation des Uterus kommen weiterhin für die Atoniebekämpfung in Frage.

Man unterscheidet auch eine Therapie der offenen oder verdeckten Blutung bei vorzeitiger Lösung.

Die offene Blutung mäßigen Grades erfolgt meist ohne Schock. Bei großen Blutverlusten freilich kann ein Schockzustand die Folge sein. Die Prognose ist dann auch bei offener Blutung sehr ernst. Bei verdeckter, innerer Blutung, fehlenden Wehen und geschlossenem Muttermund steht die Schockbehandlung im Vordergrund. Außerdem wird wegen der zunehmenden Anämie eine Bluttransfusion notwendig. Nach der Erholung vom Schock werden bis zu guter Wehentätigkeit Wehenmittel gegeben. Bei anhaltender Blutung ist die Sectio nicht zu umgehen. Bei Wehentätigkeit und offenem Muttermund sollte die Blasensprengung versucht werden. Nach der Geburt ist mit allen Mitteln eine gute Uteruskontraktion zu erstreben.

Mit fortschreitender Klärung der Gerinnungsstörungen unter der Geburt ist die konservative Therapie mit Fibrinogeninjektion und Frischbluttransfusion in den Vordergrund gerückt. Aber schon vor dieser Fibrinogen-Ära machte sich eine Entwicklung zu weiterer Einschränkung der aktiven Verfahren bemerkbar. Viele Autoren (Portes 276, Maxwell 234, Hauch 152, Callegari 67, Torup 354, King 192, Pundel 285, Blay 41, Davis 89, Barry 23, Kinch 193, Reid 292) sind mit Verzicht auf die operative, besonders abdominale, zu einer rein konservativen Therapie übergegangen, weil sie mit dieser biologischen Behandlungsweise angeblich bessere Erfolge sahen. Blasensprengung, Infusion, Wehen- und Kreislaufmittel, in Verbindung mit Morphinum werden von ihnen bevorzugt. De Snoo (331) griff auch in den schwersten Fällen nicht mehr operativ ein, ausgenommen aus rein geburtsmechanischer Indikation.

Die Prognose für Mütter und Kinder hat sich in den letzten Jahren gebessert.

In schweren Fällen und bei ausgeprägter Lösung ist sie für die Kinder von vornherein schlecht, besonders bei ausgesprochener Toxikose und nicht vollendeter Tragzeit und die Rettung der Kinder gelingt dann nur ausnahmsweise. Bei Ablösungen von mehr als $\frac{1}{3}$ der Placenta stirbt das Kind ab, bei schweren Gewebsveränderungen und Zirkulationsstörungen in der Placenta evtl. schon früher. Es sind Übergänge zu größeren Ablösungen bei leichteren und schwereren Graden der vorzeitigen Lösung möglich. Die kindliche Mortalität beträgt durchschnittlich 50 %. Häufig finden sich darunter nicht lebensfähige Früchte (26. -30. Woche) oder unterentwickelte Kinder infolge placentarer Gewebsveränderungen. Dann sterben sie nachträglich aus Lebensschwäche. Das Durchschnittsgewicht der Kinder toxischer Mütter ist bekanntlich geringer als das gleichaltriger Kinder gesunder Mütter, Morbiditäts- und Mortalitätsfrequenz liegen wegen der größeren Gefährdung entsprechend höher. Vergleichsweise beträgt die Mortalitätsfrequenz der Kinder von Eklamptischen 30 %. Hier liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei den Frühgeburten. Auch Entwicklungsanomalien und Mißbildungen finden sich hier häufiger. Dennoch soll bei vorzeitiger Lösung verschiedenster Ätiologie frühzeitig die Sectio erfolgen, wenngleich manche Autoren der Ansicht sind, daß jeder Versuch, das kindliche Leben zu retten, grundsätzlich abzulehnen sei wegen der zusätzlichen Gefährdung für das Leben der Mutter. Nur in Ausnahmefällen gäbe es kindliche Indikationen. (Williams 379, Bartholomew 25, Polak 273, Hofbauer 166, Gordon Ley 136, Scott 316).

Die Prognose für die Mutter ist in schweren Fällen ebenfalls ernst, 1865 errechnete Goodell (150) in seiner 1. Statistik der vorzeitigen Lösung eine mütterliche Mortalität von 51 %. Heute liegt die Mortalität der Mütter natürlich viel tiefer, in schweren Fällen zwischen 5 und 10 %. Eine wesentliche Verbesserung wurde erreicht durch die frühere Erfassung und Diagnostik der Fälle sowie durch die Sectio. Ihr haben viele Mütter mit vorzeitiger Lösung ihr Leben zu verdanken. Häufig lebensrettend wirkt aber auch die Bluttransfusion. Die Mortalität bei unserem Krankheitsbild liegt etwas höher als bei Placenta praevia und etwas niedriger als bei Uterusruptur. Sicher ist sie in Zukunft bei noch wirksamerer Schockbekämpfung und rechtzeitiger Ausführung der Sectio noch mehr zu senken.

Eine Operation soll nie vor Abklingen des Schockzustandes begonnen werden. Nie dürfe auch auf dem Höhepunkt des hämorrhagischen Anfalls operiert werden. Eine derartige Sofort-Aktivität gilt heute als überwunden. (Davis 89, Greenhill 140, Batisflavy 29, Snoeck 348, Puppel 286, Delmas 90). Vor der Lokal- oder Lumbalanästhesie werden Kreislaufmittel und Analeptica gegeben. Transfusionszwischenfälle durch Fehlbestimmungen im ABO-System oder mit dem Rh-Faktor kommen, zumal nach der Kreuzprobe und der biologischen Vorprobe, kaum mehr vor. Die Lumbalanästhesie, welche wegen der Blutdruckschwankungen vorsichtig zu geben ist, wird von Puppel (286) und Delmas (90) deshalb bevorzugt, weil die Inhalationsnarkose angeblich die Blutungsbereitschaft vermehrt.

Durch keine nachträgliche Therapie zu ersetzen ist die Schwangerschafts-

prophylaxe, die beim ersten Zeichen und Auftreten einer Schwangerschaftsstörung einsetzen muß.

Studdiford (344) hält die radikale Therapie für zwecklos, da 88 % der Kinder vor der Einlieferung der Mutter bereits abgestorben seien. Bei Atonie macht er uterine Tamponaden mit oxydierter Cellulose-Gaze und Pituitrininfusionen. Zur Beschleunigung der Auflockerung und Erweichung der Cervix nimmt er gerne eine paravertebrale Sympathicusblockade vor. Gewöhnlich hält er die Blasensprengung, zusammen mit Infusionen, für ausreichend. Zur Sectio entschließt er sich, wenn die Wehentätigkeit über 12 Stunden dauert und die Blutungen stärker sind.

Hacke (147), ein Verteidiger der Sectio, gesteht, daß, je länger er sie im Lauf der Jahre angewandt habe, er um so bessere Resultate bezüglich der mütterlichen und kindlichen Mortalität erzielen konnte. Er machte die Sectio auch in leichteren Fällen, bei Verblutungsgefahr und bei intrauterin abgestorbenen Früchten.

Bieber (40) macht die Radikalbehandlung oder die konservative abhängig 1. von der Multiparität, 2. von der Lebenskraft des Kindes, 3. von der Ausdehnung der Blutungsvorgänge, 4. vom Erweiterungsgrad der Cervix und 5. vom Wehenefekt. Konservativ verwendet er Wehenmittel, Fibrinogen und Frischblut.

Tatum (170) nennt als Sectiobedingungen: mütterliche Blutungen, Erholung nach einem Blutungsschock und vorzeitige Lösung bei einer toxämischen Mutter mit noch lebendem Kind.

Molinero (247) betont die individuelle Schocktherapie und Therapie der Anämie. Bei guter Wehentätigkeit geht er konservativ vor; bei Versagen der Wehentätigkeit laparotomiert er. Bei noch erhaltener hämostatischer Uterusfunktion führt er die Sectio aus, die Uterusexstirpation nur im Notfall.

Ballerini (18) strebt bei retroplacentaren Blutungen, besonders bei Toxämie eine rasche Uterusentleerung an.

Jentter (176) ist der Meinung, daß die Prognose um so schlechter sei, je früher vor der Geburt die Lösung erfolge. Therapeutisch lehnt er die Tamponade ab und befürwortet Blasensprengung, Sectio und Uterusexstirpation.

Gordon (135) machte bei 65 Fällen 14x die Sectio. Er empfiehlt wiederholte Bluttransfusionen, will nicht abwarten, sondern sorgt für baldigste Entbindung.

Hauch (152) ein älterer Autor, glaubt, daß sofortige Ausräumung bei vorzeitiger Lösung nicht notwendig sei, da die intrauterine Blutung durch Gerinnung des Blutes in den geöffneten Uterusvenen zum Stehen komme. Durch Bluttransfusionen erhalte der Organismus das notwendige Fibrinogen. Er machte in der 2. Hälfte seiner Tätigkeit bessere Erfahrungen mit der konservativen Therapie als in der 1. Hälfte mit der aktiven.

Katsu (185) plädiert in schweren Fällen für die Sectio, um die Mutter zu retten und das Kind möglichst schnell zu entbinden.

Chamorro (71) wandte bei einem Fall mit vorzeitiger Lösung die Delmas-Methode an und entwickelte das tote Kind nach Dilatation des Muttermunds inner-

halb von 50 Minuten.

Darv (86) ging in 34 % seiner Fälle expectativ vor, in 54 % machte er vaginale Eingriffe, in 12 % die Sectio. Diese sollte nur bei Schock der Mutter und anhaltender Blutung ausgeführt werden, sei auch möglich bei totem Kind aus mütterlicher Indikation und aus kindlicher Indikation, wenn es normal groß und durch längere Geburtsdauer gefährdet sei. Blutersatz bzw. Kontrolle des Blutverlustes seien abhängig vom Stand der Geburt und vom Grad der Ablösung.

Callegari (67) beschleunigt die Entbindung durch medikamentöse Therapie. Außerdem wendet er die Blasensprengung und Tropfinfusionen mit Oxytocin, Buscopan und Megaphen in Glukose an.

Dyer (96) meint, daß die Sectio großzügiger indiziert werden solle, da die sofortige Untersuchung des Uterus eine wichtige Maßnahme zur Rettung der Mutter sei. 133x hatte es vaginale Entbindungen, 81x eine Sectio, in 7,4 % Gerinnungsdefekte.

Ballin (19) behauptet, daß die vorzeitige Lösung im Abnehmen begriffen sei. Die Autorin verfolgt in der Therapie einen Weg der mittleren Linie, desgleichen Paracchi und Douglas.

Villiers (365) führt die Sectio durch, wenn trotz eingeleiteter konservativer Therapie der Zustand sich verschlechtert oder die Diurese nachläßt. Vor jeder Sectio solle die Gerinnungsfähigkeit des Blutes geprüft werden, um eine Afibrinogenämie auszuschließen.

Nach Goethals (134) kann die utero-placentare Apoplexie nur durch Sectio festgestellt werden, da klinische Zeichen für diese Komplikation nicht sicher nachweisbar seien.

Kraul (202) hält die Entscheidung, ob ein leichter oder schwerer Fall vorliege, für wichtig, da schwere Fälle schnell entbunden werden müßten. Die Sectio erfolgt je nach dem Stand der Geburt, der Lage und dem Befinden des Kindes. Der gleichen Meinung sind Frankl (111) und Armbruster (11). Nach Torup (354) ist die Gefahr für das Kind unabhängig vom Grad der Ablösung und vom Geburtsgewicht, d.h. von der Reife des Kindes. Er ist ein Anhänger der konservativen Therapie, machte unter 211 Fällen nur 2x die Sectio und betont, daß eine Erhöhung der Sectiofrequenz die kindliche Mortalität nicht hätte senken können. Chastrusse (72) dagegen behauptet, daß durch sofortige Sectio mehr Kinder gerettet werden könnten.

Siedentopf (323) fordert eine aufmerksamere Beobachtung der Schwangerschaft und Geburt jeder Frau, die schon einmal eine vorzeitige Lösung hatte. Eventuell sei Sterilisierung angezeigt.

Putury (287) macht die Sectio bei rigider Cervix, wenn sich der Uterus nicht kontrahiert. Leichtere Fälle sollten so schnell wie möglich entbunden werden. Sehr wichtig sei die Schockprophylaxe.

Puder (284) plädiert für Sectio oder Zange, aber warnt vor forcierter Entbindung.

Anzisi (9) machte günstige Erfahrungen mit Frischbluttransfusionen. Schock, Niereninsuffizienz und Gerinnungsstörungen verdienen seiner Meinung nach die meiste Beachtung.

Högler (167) fordert als Therapie und Prophylaxe der vorzeitigen Lösung Einschränkung der Fett- und Eiweißzufuhr sowie kochsalzarme Kost.

Bartholomew (26) machte die Erfahrung, daß die Stärke des Schocks unabhängig sei von der Größe der Blutung. Er rät zur Einleitung der Geburt, zu vorsichtigem Abwarten und zur Hebung des Allgemeinzustandes. Sectio oder forcierte Entbindung durch Wendung oder Zange hätten angeblich die höchste Mortalität.

Nach Wyme (382) sollte die abdominale Sectio ausgeführt werden, wenn die Entbindung per vaginam nicht unmittelbar bevorstehe, oder wenn die Patientin sich im Schock befindet. Bei Verdacht auf vorzeitige Lösung sei eine Fibrinogenbestimmung notwendig, bei mäßigen oder schweren Graden eine genaue Bestimmung der Blutgerinnungsstörung. Durch frühzeitige Sectio gelänge es bei einer zunehmenden Menge von Patientinnen, die Mutter und den Fötus zu retten.

Saenger (307) entschließt sich nur ganz selten zur Exstirpation des uneröffneten Uterus wegen der Gefahr der Serosafissuren des Uterus mit Blutung in die freie Bauchhöhle, wegen der Atoniegefahr post partum und post operationem und weil die Kinder sonst verloren seien.

Lütkebohmert (219) hält die Tamponade nur für zulässig, wenn radikale Eingriffe aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden können.

Caraven (68) rettete ein Kind aus einem Uterus bifidus durch vorzeitige Sectio.

Pundel (285) bevorzugt die konservative Methode: Blasensprengung, Spasmodolytica, Sauerstoffbeatmung, Transfusion sowie Fibrinogeninfusionen. Die Sectio aus kindlicher Indikation sei gefährlich, wenn nicht für Plasma- und Fibrinogen-substitution gesorgt werden könne.

Matusovsky (233) war ebenfalls (1927) konservativ eingestellt. Er ordnete Bettruhe und Beruhigungsmittel an, machte keine Blasensprengung und keine Tamponade. Nach Aufhören der Blutung und abgestorbener Frucht bestünde kein Anlaß zum Eingreifen. Bei Zunahme der Anämie solle die Geburt per vias naturales rasch beendet werden, evtl. mit Muttermundsincision. Wenn die Geburtswege nicht dilatiert seien, würde Sectio aus vitaler Indikation notwendig. Die Sectio vaginalis komme bei totem Kind in Frage, die Sectio abdominalis bei lebendem, die Exstirpation in sehr schweren Fällen.

Anderodias (7) empfiehlt sofortige Entbindung, evtl. Uterusexstirpation bei Recidivgefahr.

Bei Brault (52) erfolgte in 2 Fällen auf Blasensprengung bei vorzeitiger Lösung Besserung, auf Uterusentleerung rasche Heilung.

Die Therapie bei Correa da Costa (78) in den ersten 12 Stunden konservativ, medikamentös und expectativ. Länger wartet er nicht zu wegen Dyskrasien und Nierenkomplikationen. Er bevorzugt die Methode nach De Snoo (381) und Salomon:

Blasensprengung, Petidin und Hypophysin. Die Sectio sei indiziert, - sofern die Blutung zum Handeln drängt -, wenn innerhalb von 12 Stunden mit keiner Spontangeburt zu rechnen sei, wenn erneut Blutungen aufträgen und wenn auf diese Weise das gefährdete Kind gerettet werden könne. Störungen der Blutgerinnung müssen gebührend beachtet und behandelt werden. Schwere Fälle bedürften besonderer Fürsorge wegen erhöhter Schockgefahr.

Townsend (356) macht die Sectio schon bei mittelgradiger Placentalösung und einem Foetusgewicht über 2 kg. Für wichtig hält er die Schwangerschaftsfürsorge zur Vermeidung von Hypertonie und Präeklampsie.

Bysse (62) glaubt, daß die kindliche Mortalität nur durch vermehrte Anwendung der Sectio vermindert werden könne. Abkürzung des Geburtsverlaufs, Schockbekämpfung und Fibrinogensubstitution hält er für wesentlich.

Auch Posner (277) will durch Blutstillung, Beherrschung der Hypofibrinogenämie und baldige Uterusentleerung eine Heilung bei vorzeitiger Lösung erreichen. Er verwendet dazu eine 5 %ige Glukose, Dauertropflösung und Frischblut. Der Fibrinogenspiegel wird 1/2-stündlich bis 4 Stunden nach der Geburt untersucht. Je nach dessen Höhe gibt er noch 1-2 g Fibrinogen, außerdem eine Pitocininfusion. Er führt die Sectio auch bei abgestorbenem Kind durch, strebt jedoch die vaginale Entbindung an.

Wamhoff (372) erlebte gerade nach Sectio Atonien und schlägt die Uterusexstirpation in schweren Fällen vor, da er tödliche Verblutungen sah.

Fruhinsholz (115) hatte mit der chirurgischen und konservativen Methode gleich gute Ergebnisse.

Ahumada (2) schlägt bei verdächtigen Ante- und sub partu-Blutungen die Sectio vor, da dann im Fall von uteroplacenter Apoplexie notfalls gleich die Hysterektomie angeschlossen werden könne. Die Atoniegefahr sei freilich trotzdem groß und bei der Sectio keine ausreichende Hämostase möglich.

Nilsen (256) empfiehlt bei lebensfähigem Kind die Sectio, sonst die Blasensprengung. Die Uterusexstirpation wendet er nur bei gleichzeitiger Fibrinolyse an, wenn jede andere Methode versagt. Fibrinogen i.v., ACTH, Cortison und Serum-Albumin gibt er bei Gerinnungsstörungen in schweren Fällen.

Goodfriend (244) nimmt nur Frischblut und Fibrinogen zur Normalisierung des Gerinnungsmechanismus, Briquet (56) macht Vollblut- und Plasmatransfusionen. Bei Verdacht auf vorzeitige Lösung sollte womöglich schon vor Beginn der Wehentätigkeit mit Transfusionen begonnen werden, sobald sich der Eintritt einer Afibrinogenämie bemerkbar mache.

Kaeser (182) dringt auf eine frühzeitige Diagnose durch Beobachtung der Fibrinolyseaktivität bei vorzeitiger Lösung. Bei schlechter Thrombenbildung injiziert er sofort 3-6 g Fibrinogen i.v. und gibt evtl. Frischblut. Auch Micale (240) sucht die Wiederherstellung der Gerinnungsfähigkeit durch Austauschtransfusionen zu erreichen.

King (192) testet bei jeder vorzeitigen Lösung ohne Toxikose auf Fibrinogen.

Bei einem Fibrinogenspiegel über 150 mg% gibt er ca 1300 ccm Blut, darunter 2500 ccm Frischblut. Die Sectio macht er nur noch aus kindlicher Indikation, da sie durch Transfusionen und Blasensprengung sich erübrige.

Reid (292) hält Bluttransfusionen von 1500-2000 ccm und 4 - 8 g Fibrinogen für die ersten und einzigen Maßnahmen bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie. Die Sectio macht er, wenn 6-8 Stunden nach der Blasensprengung noch keine Wehen vorhanden sind, und bei exzessiven hohen, anhaltenden Blutungen trotz restauriertem Fibrinogenspiegel.

Nach Pritchard (280) gibt es bei 5-10% der VL-Patientinnen Gerinnungsstörungen mit akutem Defibrinierungssyndrom (jedoch nicht vor der 20. Woche). Bei abgestorbener Frucht solle wöchentlich 1x eine Kontrolle des Fibrinogenspiegels erfolgen. 200 mg% dienen als Warnsignal.

Charles Schneider (311) behauptet, daß durch frühe Fibrinogen-Gaben die Defibrinierungstendenz bei vorzeitiger Lösung gestoppt werden könne. Neben gleichzeitigen bzw. vorausgegangenen Maßnahmen zur Geburtsbeendigung und Transfusionen zur Schockbekämpfung sei Fibrinogen heute das wichtigste Therapeuticum. Initial seien Gaben von 4-6 g angezeigt, selten bedürfe es höherer. Die geringe Gefahr einer Serum-Hepatitis solle in Kauf genommen werden, bestehe aber bei den neuesten Fibrinogenpräparaten kaum mehr. Frischblut sei dem Konservenblut vorzuziehen, da bei ihm noch keine Abnahme des Gehaltes an Gerinnungsfaktoren, auch an Anti-Fibrinolysin erfolgt sei. Meist werden Plasma und Blut gleichzeitig gegeben, da hierbei Fibrinogen besonders konzentriert zugeführt wird. Entscheidend ist auch bei diesem Autor ein gut kontrahiertes Myometrium sofort nach der Geburt.

Magnani (222) will in geeigneten Fällen von vorzeitiger Lösung die Spontan- geburt abwarten und bei totem Kind Simpsons Methode anwenden.

Auch Luther und Talbert (350) streben bei Fehlen von Komplikationen die vaginale Entbindung an, die durch Wehenmittel und Dauertropf unterstützt wird. Bei Versagen raten sie zur Sectio. Vor einer vorschnellen Fibrinogensubstitution wird gewarnt, insbesondere, wenn der Uterus noch nicht entleert ist. Wichtig scheint der Hinweis, daß kombinierte Gerinnungsdefekte nicht genügend auf alleinige Fibrinogentherapie ansprechen. Manchmal seien auch Vitamin K-Gaben erforderlich, erst dann komme es zu einem Anstieg der Serumfaktoren (IX, SAF SPCA).

Mannherz (227) bekämpft den Schock bei vorzeitiger Lösung mit Phenothiazinen, Arterenol, Hydrocortison und evtl. Protaminsulfat. Der Uterus solle bald entleert und eine Uterus-Tamponade angeschlossen werden. Frischbluttransfusionen und Fibrinogensubstitution seien bei der weiteren Therapie wesentlich.

Masure (232) empfiehlt bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie Bluttransfusionen, Fibrinogen, Cortison und die Hibernisation.

Nach Grasset (139) muß die Therapie bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie rasch erfolgen, Blutuntersuchungen könnten wegen Zeitmangels nicht im-

mer durchgeführt werden. Bei Fibrinolyse sei Fibrinogen-Zufuhr durch Frischblut je nach dem Maß seines Verbrauchs anzuraten. Da der Uterus die fast einzige Quelle der fibrinolytischen Fermente sei, genüge die Bluttransfusion bei schwerem fibrinolytischem Blutgerinnungssyndrom nicht, aber sie bereite zur Hysterektomie vor, die ihr notfalls folgen müsse.

Blay (41) befürwortet die konservative Methode zur Geburtsbeschleunigung, sowohl zur Kompensation der Blutung, zur Behandlung der Nierenkomplikationen als auch zur Bekämpfung der Hypofibrinogenämie und der sonstigen Gerinnungsstörungen.

King (192) ist ein Gegner der Sectio bei vorzeitiger Lösung, da sie bei Gerinnungsstörungen, wie sie bei vorzeitiger Lösung immer vorlägen, nicht notwendig sei. Er gibt nur Frischblut, da im Konservenblut der Fibrinogenwert herabgesetzt sein könne und Humanfibrinogen damals noch nicht verfügbar war. Gefährlich bei Afibrinogenämie seien die Nachblutungen aus den Wunden.

Nach Barry (23) kann es durch aktive Maßnahmen bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie zu tödlichen Blutungen kommen. Da Konservenblut nur 200 mg% Fibrinogen enthalte, sei der Fibrinogenmangel damit nur mehr oder weniger schlecht zu beheben. Deshalb rät er zu 3-4 facher Fibrinogenanreicherung im Plasma. (Reines Fibrinogen war 1955 noch nicht verfügbar).

Weiner, Reid und Roby (374) gaben bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie 12 g Fibrinogen und Bluttransfusionen bis zu 8000 ccm. Vor operativen Eingriffen sei die Wiederherstellung des Gerinnungsmechanismus unbedingt erforderlich. Eine zu frühe Sectio könne sich katastrophal auswirken. Cortison hält er für gut, wenn die 17-Ketosteroide erhöht sind und bei abnormer Kapillarbrüchigkeit.

Koutsy (209) spricht bei vorzeitiger Lösung für Plasma- und Frischbluttransfusionen sowie für Fibrinogen in Dextroselösung. Zu Beginn der 2. Stunde solle vaginal untersucht und die Blase gesprengt werden mit evtl. Cervixdilatation. Nach 3-4 Stunden sei gewöhnlich der Gerinnungsmechanismus normalisiert und der Schock überwunden. Die vaginale Entbindung könne dann abgewartet werden. Bei Ausbleiben von Wehen läßt er nach 12-stündiger Wartezeit die Sectio durchführen, da sonst die Gerinnungsstörung recidiviere. Die Inhalationsnarkose wird von ihm wegen der Schockgefahr bevorzugt.

Da Costa (78) gibt bei vorzeitiger Lösung infolge Afibrinogenämie Fibrinogen in hohen Dosen bis zu 12 g, wenn nicht anders möglich, in Trockenplasma aufgelöst, so daß eine 5 %ige Fibrinogenkonzentration erreicht wird. Die Schwangerschaft wird schonend, aber rasch beendet. Kirchhoff (191) leitet bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie die sofortige Entbindung ein und gibt 4 g Trocken-Fibrinogen. Die Ergebnisse der Gerinnungsanalyse bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen. - Lakatos (211) mußte bei einer vorzeitigen Lösung mit folgender Defibrinierung die Exstirpation des Couvelaire-Uterus vornehmen. Auf 5 g Fibrinogen i. v. stand die Blutung schlagartig. Es waren nur unzureichende Gerinnungskontrollen gemacht worden.

Bei Drescher (95) blutete es in einem Fall vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie weiter trotz 2 Bluttransfusionen und Protaminsulfat. Nach einer Frischbluttransfusion von 1,8 l stand nach einer weiteren Stunde die Blutung und die Gerinnungswerte normalisierten sich.

Ferney (105) verfährt bei vorzeitiger Lösung mit Afibrinogenämie folgendermaßen: Nach Klinikaufnahme und Vorbereitung zur Geburt gibt er Morphin zur Schmerzverhütung. Zur Überwachung der Harnaussfuhr legt er einen Blasenkatheter ein. Ein einfacher Gerinnungstest (Schneider-Test) zeigt die Fibrinogenstörung an. Dann nimmt er eine Bluttransfusion vor und führt reichlich Fibrinogen (4-6 g) oder Trockenplasma (72-108 g) zur Beseitigung des Gerinnungsdefekts zu. Zur Anregung der Wehentätigkeit sprengt er möglichst frühzeitig die Blase. Um Nierenarteriolen-spasmen zu verhindern, führt er eine bilaterale Splanchnicusanästhesie durch. Wenn die Blutung beseitigt und die Wehentätigkeit in Gang gekommen ist, wartet er die vaginale Geburt ab. Wenn der Uterus keine Wehenbereitschaft zeigt, müsse bei Fibrinogen- und Plasmazufuhr die Sectio erfolgen. Die Uterusexstirpation komme nicht in Frage, weil es nicht wegen fehlender Muskelretraktion, sondern wegen eines Gerinnungsdefektes blute. Der Verfasser betont, daß sich selbst ein gangränös aussehender Uterus oft ausgezeichnet erhole. Die Patientin müsse in Beobachtung bleiben, weil sich das Krankheitsbild in einer weiteren Schwangerschaft wiederholen könne.

Laut Pritchard (280) ist eine Fibrinogen-Substitutionstherapie nach vorzeitiger Lösung nicht in jedem Fall erforderlich, nur bei schweren Blutungen und präoperativ, besonders aber bei Atonie des Uterus. 8 Stunden nach der Geburt habe normalerweise der Fibrinogenspiegel auch ohne Fibrinogengabe den Wert von 100 mg^g% wieder erreicht. Die Hysterektomie empfiehlt er bei Geburtsstillstand, bei drohender Uterusruptur und wenn im Operationsgebiet und aus den Injektionsstellen Blutungen auftreten. Dann würden während der Geburt oder schon vorher 1-4 g Fibrinogen injiziert. In einem Fall erreichte er die Hämostase 24 Stunden nach der bedrohlichen Defibrinierungsblutung mit anschließender Geburtsbeendigung. Die Begleitthrombocytopenie war nach 3 Tagen behoben.

Marx und Pfaller (231) gaben in einem Fall von vorzeitiger Lösung mit schwerer Defibrinierungsblutung bei Thrombokinaseintoxikation Fibrinogen und Frischblut und mußten zur Lebensrettung der Patientin die Hysterektomie anschließen. 10 mg Konaktion (Vitamin K₁) wurden injiziert zur Anregung der Bildung von Gerinnungsfaktoren. Die Frischbluttransfusion diene der Beseitigung der Anämie und der Zufuhr von Thrombocyten bzw. ihren Gerinnungswirkstoffen. Durch Blasen-sprengung, Sectio und schließlich Hysterektomie sollte das weitere Einströmen der Placentathrombokinase verhindert werden. Allenfalls könne an Stelle der Hysterektomie eine Uterustamponade mit Fibrinschaum bzw. Oxycel versucht werden; aber die Hysterektomie sei sicherer. Zusätzlich wird eine Megaphentherapie zur Auskuppelung etwaiger Schockzustände empfohlen.

Da es vor 1956 in Deutschland kein Fibrinogen aus Humanblut gab, bestand die

Möglichkeit einer Serumhepatitis-Übertragung; ist doch die Fibrinogenfraktion häufig Virusüberträgerin. Jetzt sind seit mehr als 7 Jahren Humafibrinogene, Parinogen aus den USA und aus den Behringwerken in Marburg im Handel, die in Depotform in allen größeren Kliniken vorrätig sein sollten. Weiterhin haben Roemer und Beller (231) Protaminsulfat empfohlen (Fibrinoplasticum und Antiheparinicum), das nach Angabe der Autoren die 2. Gerinnungsphase verkürzt, sich in vasis mit dem dort frei vorhandenen Heparin verbindet, auch gereinigtes Plasmin und Trypsin enthält, somit die Fibrinolyse hemmt. Bei sehr langsamer Injektion werde die Tendenz des Protaminsulfats, Thrombocyten zur Agglutination zu bringen, hämostaseologisch wirksam. Wenn jedoch das Nachströmen von Gewebsthrombokinasen mit seinen Folgen durch restlose Entfernung der Placenta verhindert werden könne, scheine die Anwendung des Protaminsulfats problematisch, weil bereits eine Störung der Blutthrombokinasen vorhanden sein könne, die dann durch Protaminsulfat nur verstärkt werde. In Fällen, in denen zurückbleibende Deciduareste das Fortbestehen einer geringeren Thrombokinasenintoxikation bewirken bzw. bei denen die Hyperfibrinolyse im Vordergrund steht, scheine das Protaminsulfat trotzdem indiziert. Thrombin in irgend einer Form als Hämostypticum sei bei dem hämorrhagischen Syndrom der vorzeitigen Lösung streng kontraindiziert, weil bereits ein Überschuß von Gewebsthrombokinasen und damit von Thrombin im Blut vorhanden sei. Auch Hämostyptica vom Typ der Partial-Thromboplastine wie Koagulen und Tachostyptan scheinen bei diesem Blutungsübel kontraindiziert. Größere Mengen von Dextran (Macrodex) oder Periston würden besser vermieden, weil eine Erhöhung des Plasmavolumens ohne Erhöhung der Titer der fehlenden Blutkonstituenden blutungsbegünstigend wirke, abgesehen davon, daß die Infusion von Polymeren allein zu einer Störung der Blutgerinnung und Blutstillung führen könne. ACTH, Cortison und Birutan zur Gefäßabdichtung und Thrombocytenproduktionsanregung könnten gegeben werden. Mit Calcium und Rutin könne, je nach der Art der Gefäßveränderung, nicht immer eine Minderung der Gefäßfragilität erreicht werden.

Bartholomew (27) warnt vor unüberlegten und vorzeitigen vaginalen Untersuchungen, weil dadurch neue Blutungen und weitere Komplikationen entstehen könnten. Bei allen Blutungen ohne Wehen solle konservativ vorgegangen werden, da in der Hälfte der Fälle eine Randsinusblutung vorliege. Nach Vorbereitung der Cervix wird vaginal untersucht und die Geburt eingeleitet mit einem Minimum an Risiko für Mutter und Kind.

Scoccianti (317) rettete einer Mutter bei vorzeitiger Lösung mit hämorrhagischer Diathese durch rasche Sectio das Leben.

Polak (273) therapiert bei der vorzeitigen Lösung mit noch nicht lebensfähigem Kind genau so wie beim Abort; später komme Morphium, Wärme und 50 %ige Gummi-Glukoselösung in Frage (i. v.). Für die Sectio empfiehlt er die Lokalanästhesie, weil die Inhalationsnarkose die Blutzusammensetzung ändere.

Nach Ley Gordon (136) entspricht die Therapie bei vorzeitiger Lösung der jeweiligen Gruppenzugehörigkeit. Bei offener Blutung seien Ruhe, Diät, Morphium,

Ableitung der hypothetischen Toxine auf den Darm, in schwereren Fällen feste Bandagen, Pituitrin, Blasensprengung und evtl. eine Tamponade angezeigt. Bei innerer Blutung solle der Uterus und der Puls beobachtet und nach zweckloser Schocktherapie die Sectio durchgeführt werden. Hierbei sei die Untersuchung des Uterus auf Peritonealfissuren nicht zu unterlassen und, falls nötig, der Uterus nach Porro zu entfernen. Bei den kombinierten Fällen könne konservative und operative Therapie in Frage kommen. 1937 schrieb Gordon (135), daß bloßes Abwarten eine schlechte Behandlungsweise sei, auch wenn die Patientin unter ständiger Kontrolle bleibe. Baldigste, aber schonende Entbindung sei die beste Tat. Der Schock sei meist größer, als dem Blutverlust entspricht. Trotzdem sei die evtl. wiederholte Bluttransfusion das beste Mittel zu seiner Bekämpfung. Auf das Kind solle keine Rücksicht genommen werden, da die kindliche Mortalität an sich sehr hoch ist. Die Sectio sei nicht oft erforderlich.

Martiniano (229) ist der Ansicht, daß bei vorzeitiger Lösung und Placenta praevia nicht so häufig wie bisher die Sectio gemacht werden solle. Im übrigen bringen seine Therapievorschläge nichts Neues.

Zilliacus (385) betont die Notwendigkeit einer besonders schonenden Geburtshilfe bei vorzeitiger Placentalösung und bestehender Fibrinolyse zur Vermeidung von Stauungen bei der Uterusblutung. Er empfiehlt den Pitocin-Dauertropf ohne Spasmolytica und Crede und vermerkt die Abnahme der Zangenfrequenz und die zunehmende Anwendung des Vaccumextraktors.

Charles Schneider (312) hielt Pitocin bei einer vorzeitigen Lösung wegen Rh-Inkompatibilität für kontraindiziert. Er gibt die hohe Geburtenzahl und die Cervixstarre bei Abruptio placenta  zu bedenken.

Shute (321), der den Vitamin E-Mangel für eine der Ursachen bei vorzeitiger Lösung hält, r t zu Weizenkeimöl vom ersten Beginn der Symptome an. Diese Vitaminapplikation soll die Unterbrechung der Schwangerschaft verhindern und das Kind lebend erhalten können.

Helen Hu (172) empfiehlt bei vorzeitiger Lösung die Spinalanästhesie, Bluttransfusionen und Wiederbelebungsversuche der Kinder.

Davis (89) stellt fest, daß jetzt die Therapie bei Abruptio placenta  mehr abwartend sei, während man früher nur die baldm glichste Geburtsbeendigung erstrebte. Er r t zur Blasensprengung auch bei stärkerer Blutung und geringem Grad der Placenta praevia, evtl. mit Zangenextraktion. Die Uterusexstirpation kommt hauptsächlich am Ende der Fertilität und bei abnormen Befunden in Frage.

Waddington (370) berichtet über das Schicksal des Kindes nach vorzeitiger Lösung. Von 254 Fällen blieben bei aktiver Therapie 83,5 %, bei passiver nur 72,8 % der Kinder am Leben. (82,6 % der Sectiof lle)

Kolc ta (198) macht auf die hohe Müttersterblichkeit bei vorzeitiger Lösung (in 5-10 % der schweren Fälle) aufmerksam. Er vertritt die moderne konservative Therapie mit Bluttransfusionen und Fibrinogen. Was die Sectio betrifft, so r t er, besonders bei Fehlen eines Speziallabors, ein frühes operatives Eingreifen im Interes-

se von Mutter und Kind.

Kaufmann (186) ist einer der wenigen Vertreter der vaginalen Sectio. Auch bei blutiger Durchtränkung des Uterus sei die Exstirpation im allgemeinen nicht notwendig.

Bourg (47) weist darauf hin, daß trotz aktiver Therapie bei vorzeitiger Lösung das Leben des Kindes aufs schwerste gefährdet sei.

Snoeck (348) betont, daß das Schicksal der Mutter weniger von der Anämie, der Afibrinogenämie oder Anurie, sondern von der Leistungsfähigkeit der geburts-hilflichen Klinik abhängt. Die Sectio komme erst nach Schock- und Afibrinogenämiebeherrschung in Frage.

Laut Page (262), der eine Therapie der mittleren Linie vertritt, sollte die Sectio als Methode der Wahl nach Frischbluttransfusion nicht länger als 2-4 Stunden hinausgezögert werden. Sofortige Blutuntersuchung, Blutersatz und evtl. Sectio gehörten wesentlich zur Therapie der vorzeitigen Placentalösung. Die Blasensprengung sei notwendig zur Druckentlastung und Minderung der Gefahren intravenöser Autoinjektion von toxischen Gewebsextrakten. Kontraindiziert sei auch seiner Ansicht nach eine Pitocinstimulation.

Gough (137) macht auf die Gefahren aufmerksam, welche eine Blasensprengung bei vorzeitiger Placentalösung nach sich ziehe. Die Blutung verstärkte sich, 7 von 9 Früchten starben sub partu. Er empfiehlt die transabdominale Hydramnionpunktion.

Nach Picardi (269) sollte die Therapie bei utero-placentarer Apoplexie weniger medikamentös sein, insofern, als die Kontraktionsfähigkeit des Uterus nicht so sehr beeinflußt werden dürfe und um unreife Kinder nicht zu sehr zu schädigen. Nach der Sectio sei Pituitrin i. v. zu injizieren.

Kornfeld (200) behauptet, daß gerade in den schwersten Fällen von vorzeitiger Lösung die konservative Methode die beste sei.

Desnoyers (91) mußte bei einer vorzeitigen Lösung mit Peritonealzerreißung wegen außerordentlicher Brüchigkeit der Gefäße die supravaginale Uterusamputation vornehmen.

Bei Gigni (130) vermochte die Blasensprengung eine starke Blutung nicht aufzuhalten.

Radecki (289) vertritt die vaginale Sectio. Die Indikation dafür oder dagegen ergebe sich aus der Größe des Blutverlustes. Vor der Extraktion des Kindes sei eine genaue Diagnose nötig. (Mütterliche Mortalität 0,6 %, kindliche Mortalität 7,4 %)

Bräutigam (51) empfiehlt zur Behebung schwerer Schockzustände Megaphen bzw. einen lytischen Cocktail (Megaphen, Atosil, Dolantin). Außerdem kämen Flachlagerung durch Hochstellen des Fußendes, Sauerstoffatmung mittels Nasenkatheter und nach der Kreuzprobe die Bluttransfusion in Frage.

Verschoof (364) rät von der in Holland bisher üblichen konservativen Therapie ab und empfiehlt die aktive, um Anurie und Afibrinogenämie vorzubeugen.

Die kindliche Mortalität sank deutlich bei aktiver Therapie. Im übrigen rät er, 3 Blutkonserven bereitzustellen, 50 mg Megaphen i.v. zu infundieren, die vaginale Untersuchung und rechtzeitige Blasensprengung nicht zu versäumen und intra partum halbstündlich bis zu Stunden nach der Geburt Gerinnungskontrollen vorzunehmen. Bei hörbaren kindlichen Herztönen solle nach Beseitigung der Gerinnungsstörung und Schockbekämpfung die Sectio durchgeführt werden; bei Fehlen der Herztöne sei Pitocin und postpartal die Gabe eines starken Uterustonikums zu empfehlen.

Lakatos (211) mußte bei einer vorzeitigen Lösung mit folgender Defibrinierung die Exstirpation des Couvelaire-Uterus vornehmen. Auf 5 g Fibrinogen stand die Blutung schlagartig innerhalb weniger Sekunden, als ob ein Wasserhahn abgedreht worden wäre. Er hatte außerdem 20 g Glukose, 8,3 g Proteine und 4,7 g Na-Citrat in 400 ccm Aqua dest. verabreicht. Das 5 Minuten danach entnommene Blut koagulierte im Reagenzglas nach Thrombinzugabe sofort, ohne diese nach 3 Minuten. Auch wurde Konserven-(800 ccm) und Frischblut(400 ccm) gegeben. Das Blut enthielt vor der Fibrinogengabe 12 mg% Fibrinogen, nachher 40 mg%, das sind 20 % der normalen Menge (Grenze der Blutstillung). Durch die 5 g Fibrinogen erfolgte also eine 4-fache Erhöhung des Fibrinogenspiegels. Notfalls sind demnach 12-15 g Fibrinogen und Frischblut erforderlich. Im Besitz von Fibrinogen könne die konservative Therapie in Bezug auf die Geburtsbeendigung von der aktiven nicht übertroffen werden. Bei Sectio bestehe die Gefahr der Schockvermehrung und damit Lebensgefahr.

Die therapeutischen Vorschläge, die Zweifel (389) in seiner berühmten Arbeit 1912 bezüglich der vorzeitigen Lösung machte, muten modern an. Wiederholte Tamponade sei gefährlich und zwecklos und solle nur gemacht werden, um Zeit für die Uterusexstirpation zu gewinnen. Die Blutungen sollten aktiver, mit Sectio angegangen werden. Bei vorzeitiger Lösung mit innerer Blutung komme sogar Platzen des Uterus vor. Er empfiehlt eine möglichst rasche Dilatation des Muttermunds und die vaginale Sectio.

Polak (273) rät bei VL-Blutung zu einer festen Bauchbinde und zu Hypophysenextrakten. Bei progressiver intrauteriner Blutung sei eine vaginale Entbindungsmethode solange nicht gerechtfertigt, als die Cervix nicht erweitert ist. Die Uterusmuskulatur könne sich nicht kontrahieren. Das Abfließen des intrauterin zurückgehaltenen Blutes sei bei großen Mengen mit schwerem Schock verbunden. Das weitere Vorgehen sei abhängig vom Zustand der Kranken und von der Cervix. Das Kind sei zu vernachlässigen. Es bestehe kein Recht auf Sectio, die weiteren Schock mit sich bringe und evtl. ein totes Kind herausbefördere, wenn nicht eine Bluttransfusion vorbereitet und eine weitere Blutung durch supravaginale Uterusamputation verhindert werde.

Mestre (238) hält die Pulsqualität für unzuverlässig zur Beurteilung, da auch bei schweren Blutungen ein normaler Puls möglich sei, besonders bei Hypertonie. Bei jeder vorzeitigen Lösung solle die Sectio gemacht werden, da Uterusruptur und

Atonie nicht vorauszusehen seien. Die Hysterektomie sei bei stärkeren Uterusveränderungen am Platz. Weder vor dem Schock noch vor der Verstümmelung der Frau dürfe man Angst haben. Frauen mit Couvelaire-Uteri trügen kaum mehr Kinder aus.

Adams (1) führte auch bei abgestorbenem Kind die Sectio aus zur Rettung des mütterlichen Lebens. Heute werde zur Wehenanregung ein Oxytocin-Dauertropf gegeben; damit könne die Sectiofrequenz gesenkt werden. Bei noch lebendem Kind sei die sofortige Sectio die Methode der Wahl, sofern die Spontangeburt nicht unmittelbar bevorstehe. Da die vorzeitige Lösung mit Hypo- bzw. Afibrinogenämie vergesellschaftet sei, sollten reichlich Blutübertragungen gemacht werden. (Isoliertes Fibrinogen nur in schweren Fällen!)

Nach Guilhem (145), Poutounier (145) und Monrozies (145) kommt bei akuter Defibrinierungsblutung infolge vorzeitiger Lösung nach vergeblicher konservativer Therapie mit Fibrinogen, Blut- und Plasmatransfusionen als chirurgische die Hysterektomie in Frage

1. wenn nicht genügend Blut, Fibrinogen und Plasma zur Verfügung stehen
2. wenn trotz Wiederherstellung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes die Uterusblutung nicht sistiert,
3. wenn der Uterus nicht entleert ist und die Gefahr der Thrombokinaseeinschwemmung besteht.

Stewens (339) spricht für die Methode nach Delmas. Sie sollte bei zwingender Notwendigkeit zur operativen Entbindung wegen einfacher Durchführbarkeit und wegen fehlender Komplikationen angewandt werden, um der Mutter die Gefahren eines größeren Eingriffs zu ersparen. Sie gebe dem Kind angeblich die gleiche Sicherheit wie die abdominale Sectio. Freilich bestehe die Gefahr der Cervixrisse für die Mütter, die Gefahr der hohen Zange, der Wendung und Exaktion für das Kind. Auch stelle diese Methode hohe technische Anforderungen an den Operateur. Das Zeitmaß spreche nicht für Delmas. Hier habe die Sectio den Vorzug. Doch sei bei kindlicher Indikation neben der Sectio die Delmas-Methode diejenige der Wahl. Vor allem komme sie in Frage bei schwerer innerer Erkrankung der Mutter: bei Kreislaufgefährdung, Kollapsgefahr und Eklampsie, wobei die Sectio kontraindiziert ist. Nicht dürfe sie angewandt werden bei Übertragung und vorzeitigem Blasensprung. Die Delmas-Methode sei der vaginalen Sectio vorzuziehen, da sie unblutig sei und die Risse im Vergleich mit der vaginalen Sectio viel kleiner ausfielen. Auch sei sie ohne besondere Vorbereitungen und unter schwierigen äußeren Verhältnissen möglich.

Kapus (184) glaubt, daß in schweren Fällen von vorzeitiger Lösung immer eine Hypo- bzw. Afibrinogenämie bestehe. Diese Hypothese ist jedoch unstritten.

Merrill (239) vertritt die moderne Therapie: konservativ, und aktiv, wenn nötig. Während der Placentarperiode solle genau beobachtet und der Blutdruck kontrolliert werden, um Schock und renale Komplikationen (akute Nierenrindennekrose

und tubuläre Nephrose) zu vermeiden. Die Blutgerinnungsverhältnisse sollen mit einer Schnellmethode bestimmt werden.

Hester (162) macht zur Verkürzung der Zeit zwischen Auftreten der vorzeitigen Lösung und Geburt die Blasensprengung, unabhängig von der Weite des Muttermunds. Gelegentlich gibt er Wehenmittel zur Entlastung des intrauterinen Drucks und zur Verhinderung des Übergangs von Thrombokinasen in den mütterlichen Kreislauf.

Nach Riviere (299) soll bei vorzeitiger Lösung bei hörbaren Herztönen und wenn das Gewicht des Foetus über 2 kg geschätzt wird, ab der 30. Woche die Sectio ausgeführt werden.

Bei Ten Berge (351) führte eine konservativ behandelte vorzeitige Lösung mit folgender Uterusruptur zum Exitus, ebenso bei Talamo, nachdem die Bandl'sche Furche aufgetreten war.

Eine prompte Entbindung senkt, wie Holmes (168) behauptet, die Mortalität auch bei utero-placentarer Apoplexie. Hier sollte die Hysterektomie jedoch nur bei Infektgefahr und bei mangelhafter Retraktion des Uterus durchgeführt werden.

Balard (16) betont, daß bei Blutung in die Uteruswand Heilung auch ohne Eingriffe möglich sei. Es sei nicht leicht zu entscheiden, ob nicht vielleicht ein Myom vorliege. Die Therapie solle nicht zu radikal sein. Sie sei unabhängig von der Stärke der Blutung und vom Leben des Kindes. Bei lebendem und totem Kind sowie bei schlechtem Allgemeinzustand der Mutter solle die Sectio gemacht werden. Wenn das Kind tot und die Mutter nicht in Gefahr ist, sei sie nicht nötig. Nach der Blasensprengung bessere sich die Kontraktionsfähigkeit des Uterus. Wendung und Zange sollten nach Möglichkeit vermieden werden.

Heim (157), der die Sectio befürwortet, fand bei einer utero-placentaren Apoplexie den Situs dem einer spontanen Uterusruptur ähnlich. Er und Batisfalvy sind Gegner der vaginalen Sectio wegen der gefährlichen Blutungen ins Myometrium, die bei dieser Methode übersehen würden. (45,5 % Mortalität; Bei Uterusexstirpation 35,3 % Mortalität).

Stroink (343) behauptet, daß bei der Therapie von 243 Fällen - davon 165 expectativ, 78 aktiv - die kindliche Mortalität von der Art der Behandlung unbeeinflusst gewesen sei. (65 % kindliche Mortalität)

Ahumada (2) empfiehlt als Prophylaxe gegen utero-placentare Apoplexie Harnuntersuchungen auf Gonadotropine sowie Prüfung des Hautgefäßdrucks. Eine konservativ-erhaltende Therapie bei dieser schweren Komplikation komme nur in Frage, wenn die anatomische Schädigung der Uterusmuskulatur nach der Entleerung dennoch Kontraktionen erlaube.

Volk (391) lehnt die konservativ-erhaltende Therapie bei uteroplacentarer Apoplexie ab, da die Atoniegefahr nach Sectio zu groß und eine Kontrolle der Uterusmuskulatur nicht möglich sei. Er führt die Sectio und supravaginale Uterusamputation durch, weil trotz makroskopisch normal erscheinender Stellen ausgedehnte Nekrosen vorhanden sein können, die die Funktion beeinträchtigen und atonische Blu-

tungen hervorrufen. Er zieht die Amputation der Exstirpation vor, da die Verhältnisse technisch übersichtlich genug und die Verblutungsgefahr danach geringer sei.

Giron (132) läßt einer rasch beginnenden vorzeitigen Lösung eine rasche Sectio folgen und erzielt damit die beste Heilung. Die vaginale Entbindung kommt bei utero-placentarer Apoplexie nur in Ausnahmefällen in Betracht.

Damme (84) konnte einen Uterus mit Blutung in die Muskulatur nach Sectio durch weitere konservative Behandlung und Drainage erhalten. Jedoch erfolgte nach 12 Tagen der Exitus an Embolie.

Scibelli (318) erlebte eine vorzeitige Lösung bei einem Myomuterus, dem bereits 5 Kinder zum Opfer gefallen waren. Das 6. Kind konnte durch Sectio lebend entbunden werden. Danach wurde der Uterus entfernt.

Malinas (225) betont, daß das Fortdauern der kindlichen Herztöne bei Blutungen nicht die Möglichkeit einer utero-placentaren Apoplexie ausschließe, vielmehr eine Operationsindikation darstelle. Rechtzeitige Sectio unterbreche die Entwicklung der Uterusläsion und vermeide eine gewisse Zahl von Hysterektomien.

Küstner (208) fand bei einer 14-Jährigen nach der Uterusexstirpation ein bis zum Nierenlager hinaufreichendes retroplacentares Hämatom, das bei Atonie nach vorzeitiger Lösung aufgetreten war.

Beker (35) warnt bei vorzeitiger Lösung vor Weheneinleitung mit Hilfe des Metreurynters wegen Gefahr des utero-renalen Reflexes.

Bartholomew (27) sah bei vorzeitiger Lösung infolge Toxämie Besserung der Zustandsbilder nach Bluttransfusionen, bei der die Spender mit Vaccine der hämolytischen Streptokokken immunisiert worden waren. Er ist außerdem der Ansicht, daß Pituitrininjektionen die Verbindung zwischen Placenta und Uterus lockern und beim Blasensprung zur vorzeitigen Lösung der Placenta führen können.

Verqueiro (362) fand in 2 Fällen von utero-placentarer Apoplexie, bei denen der Uterus frühzeitig exstirpiert wurde, große Mengen flüssigen Blutes bei der nachfolgenden Laparatomie. Er tritt dafür ein, daß in allen Fällen mit heftigem Dauerschmerz und Tetanus uteri, bei langsamem Puls und niederer Temperatur die Totalexstirpation vorgenommen werden solle. Sonst käme es immer wieder zu einem Recidiv. Die Amputatio wird der Sectio wegen der Infektgefahr vorgezogen.

Bret und Bardiaux (54) berichten, daß bei abnorm niedrigem Kapillarwiderstand der Mutter die Kinder zuweilen unter der Geburt rasch absterben, unabhängig von dem dramatischen Verlauf der vorzeitigen Lösung, was weder anatomisch noch serologisch zu erklären sei. Nach ihren Untersuchungen über den Kapillarwiderstand in der Claviculargegend bei 14 Fällen von vorzeitiger Lösung fanden sie einen Unterdruck von 10-20 mm Hg, wobei Petechien auftraten (Normaler Druck 20 mm Hg). Dieses Symptom des erniedrigten Kapillarwiderstandes gehöre nicht zur Eklampsie. Hierin unterschieden sich u. a. die beiden Krankheitsbilder. Kapillarwiderstand und Kapillarbrüchigkeit würden durch verschiedene Momente beeinflusst und zwar durch Kälte, Traumen, Eiweißverschiebung im Organismus, Vitamine und Hormone, besonders die der Nebennierenrinde. Die Autoren machen

deshalb auf die Vitamin P-Prophylaxe aufmerksam. Auch Vitamin C und Cortison sollen die Kapillarthherapie bei vorzeitiger Lösung unterstützen.

Kellog (187) empfahl bei vorzeitiger Lösung mit Nierenkomplikationen Bluttransfusion und Glukoseinfusion. Eine Dekapsulation der Niere sei erfolglos. Die Ödeme bekämpfte er mit Ammoniumchlorid und Ammoniumnitrat und erzielte damit eine starke Ausscheidung.

Nach Smyli (161) verhindert die feste Vaginaltamponade weitere Blutungen, regt die Wehen an, dilatiert die Portio, erhöht den intrauterinen Druck gegen die blutenden Gefäße und unterstützt die überdehnte Uterusmuskulatur, so daß während der Tamponade die Muskelfasern sich erholen. Dadurch ist eine Nachblutung selten. (Tamponade mit sterilisiertem, walnußgroßen, mit einer leicht antiseptischen Lösung angefeuchteten Wattebausch mit Jodoform-Gaze). Er ist ein Gegner der Blasensprengung. Die Blase solle erhalten bleiben, bis die Geburt beherrscht und der Uterus entleert werden könne. Bei der Nachblutung halte oft nur ein einziges Koagulum die Blutung aufrecht. Sie stehe erst, wenn der Uterus völlig leer sei.

Caffier (64) nahm nach einem VL-Recidiv mit Durchfällen die Uterusamputation vor, da ein stärkerer Blutverlust nicht mehr tragbar schien und peritoneale Symptome wie bei Tubarruptur aufgetreten waren. Die Wahrscheinlichkeit einer restitutio ad integrum schien ihm gering. Bei der überdurchschnittlichen Blutungsneigung machte er einen dispositionellen Faktor für die vorzeitige Lösung verantwortlich.

Wenn auch eine herabgesetzte Fruchtbarkeit nach einer vorzeitigen Placentablösung und besonders nach einer wiederholten möglich ist, so muß die Therapie doch alles daransetzen, um diese Geburtskomplikation einzuschränken. Man kann das nur durch eine sorgfältige Schwangerschaftsprophylaxe und -Fürsorge, die durch keine nachträgliche Therapie zu ersetzen ist und beim ersten Anzeichen einer Störung einsetzen muß. Freilich sind körperliche und seelische Insulte prophylaktisch nur schwer vermeidbar. Dagegen kann schon einiges zur Verhütung einer endogen bedingten vorzeitigen Lösung getan werden. Polak (273) empfiehlt prophylaktisch als Übung 3x täglich 10 Minuten die Knie-Ellenbogenlage. Freilich werden diesen Rat wohl nur jene Frauen befolgen, die schon einmal eine vorzeitige Lösung durchgemacht haben. Wichtig für die Prophylaxe ist die gewissenhafte Nachbehandlung von Nierenkrankheiten und die Beobachtung von Schwangeren mit Nephropathie oder Eklampsie in früheren Schwangerschaften. Daß die körperliche Schonung wichtig ist, beweist die Tatsache, daß sich vorzeitige Lösungen häufig nach Überanstrengungen und Stress-Situationen ereignen. Weiterhin sind als Prophylaxe gegen Blutdruckanstieg und Nierenüberbelastung salzarme, vegetarische Ernährung, bei Hypoproteinämie vor der Geburt dagegen hochwertige Eiweiß- sowie vitamin- und mineralhaltige Schwangerenkost empfehlenswert. Strenge Bettruhe ist bei geringen Symptomen einer retroplacentaren Blutung angezeigt. Spätere Schwangerschaften sind unter genauer ärztlicher Kontrolle zu verbringen und können dann ganz nor-

mal verlaufen. Alles, was zur Gesunderhaltung der Frauen durch Verbesserung ihrer sozialen Lage beiträgt und die Nachbehandlung sowie Schonung nach Nierenerkrankungen ermöglicht, wie Fürsorge, Mutterschafts- und Krankenversicherung, dient zur Bekämpfung dieses schweren Krankheitsbildes. Für die übrigen, manifesten Fälle aber bleibt eine rasche und sichere Diagnose die Voraussetzung für eine optimale Therapie, die nicht von weiteren Komplikationen belastet ist.

Während der Amtszeit von Herrn Prof. Lüttge, in der Zeit vom 1.1.1934 - 1.1.1963, kamen an der Bamberger Frauenklinik bei einer Geburtenzahl von 62 058 an vorzeitiger Placentalösung 461 Fälle zur Beobachtung. Auf ca. 135 (134,4) Geburten trifft demnach 1 Fall von vorzeitiger Placentalösung, d. h. die Frequenz beträgt 0,7 %. In dieser Zahl sind eingeschlossen alle symptomlos verlaufenen Fälle, bei denen erst nachträglich an der Placenta Zeichen von vorzeitiger Lösung gefunden wurden, auch 62 Fälle von fraglicher Randsinusruptur. Diese konnten an Hand der Krankengeschichten nicht mehr geklärt werden, weil dazu die Einsichtnahme der Placenta notwendig gewesen wäre. Für 461 Fälle jedoch liegen in den Krankenjournalen begründete Hinweise vor; hier ist die Diagnose einer teilweisen oder totalen vorzeitigen Placentalösung gestellt worden.

Daneben habe ich 79 Fälle gesammelt, bei denen im Krankenblatt zwar nichts von einer vorzeitigen Lösung erwähnt ist, die aber dem klinischen Verlauf nach dazu gerechnet werden müssen. Besonders die hohe kindliche Mortalität von 70,5 % läßt hier auf eine vorzeitige Lösung als deren Ursache schließen. Manche Verläufe sind geradezu typisch. Immerhin will ich auch diese Fälle erwähnen und kurz beschreiben. Mit ihnen betrüge die Fallzahl 540 und die Frequenz 0,8 %. Nur wenige Autoren geben so hohe Frequenzwerte an; einige davon führte ich auf. Normalerweise bewegen sie sich in der Skala von 0,1 bis 0,5 %.

96 von den sicheren Fällen zeigten symptomlosen Verlauf (20,8 %) und wurden mit dem Schweregrad 0 bezeichnet. Die Fälle waren erst bei Besichtigung der Placenta zu erkennen, meist durch fest haftende Blutkoagel. Sie verliefen ohne äußere Blutung.

176 Fälle (38,2 %) sind dem Schweregrad I zuzurechnen; es sind die meisten von allen. Sie zeigten als leichtere äußere Blutungen komplikationslosen Verlauf. An der Placenta, bzw. im Verlauf der Geburts- und Nachgeburtsperiode war einwandfrei zu erkennen, daß es sich um eine vorzeitige Lösung handelte.

157 Fälle (34,1 %) gehören zum Schweregrad II. Damit sind die Verläufe mit Schmerzempfindlichkeit und Tetanus uteri sowie mit intrauterinem Fruchttod bezeichnet. Diese Verläufe wechseln sehr in ihrem Schwerebild. Manchmal gaben die Frauen "nur" Aufhören der Kindsbewegungen an nach einer mehr oder minder starken Blutung. Auch ging hier öfters ein Trauma voraus.

32 Fälle fallen unter den Schweregrad III (6,9 %). Bei den 21 Todesfällen waren meist schwere operative Entbindungen notwendig. Weiterhin zählen hierzu Schock, Kollaps und schwere Anämien.

Da die Angaben in den Krankenblättern manchmal spärlich sind, ist nicht immer klar zu erkennen, ob ein Verlauf besonders schwer war oder nicht. Hier möchte ich auch das Erlebnis mit einer Hebamme erwähnen, das ich nicht vergessen werde, weil mir im Anschluß an jenen Fall diese Arbeit zugeteilt wurde. Eine 24-jährige I-Para kam zur Aufnahme mit großer Druckempfindlichkeit des

Uterus. Bei jeder Berührung gab die Frau Zeichen heftigen Schmerzes an und wehrte die Hand der Hebamme ab. Diese wollte die Patientin beruhigen mit dem Hinweis, daß andere Frauen doch auch mit Schmerzen ihre Kinder bekämen. Nach der Entbindung zeigte es sich, daß die Placenta zu $\frac{2}{3}$ vorzeitig gelöst war. Das Kind war bereits vorher abgestorben; kindliche Herztöne waren nicht mehr zu hören gewesen. Eine äußere Blutung war nicht vorausgegangen. Diese kleine Episode soll gleichzeitig verdeutlichen, warum manche Fälle klinisch so schwer zu diagnostizieren sind. Wenn sie nicht durch eine Blutung auffallen, werden sie als normale Verläufe angesehen; typisch allerdings ist das Wechseln oder gar das Aufhören der kindlichen Herztöne.

Insgesamt traten bei 254 Fällen äußere Blutungen auf (55,2 %). 137 Fälle davon müssen als gemischte Blutungen bezeichnet werden, d. h. es waren sowohl Zeichen einer alten inneren als auch einer frischen Blutung vorhanden; es blutete dabei nach außen.

170 Fälle verliefen ohne äußere Blutung (36,7 %). Dazu gehören die schwersten und die leichtesten Fälle. Es kam eben zu keiner Blutung aus der Vagina, sei es, daß ein Hindernis wie der Kopf des Kindes dem abfließenden Blut den Weg verlegte, daß die Blutung zu gering war, daß sich ein retroplacentares Hämatom bildete, wobei die Placenta an der Rückwand eingedellt wurde, aber das Blut keinen Weg nach außen fand, oder daß es in die Uterusmuskulatur blutete.

In 66 Fällen ereignete sich eine totale vorzeitige Lösung. Die Kinder waren dabei bereits abgestorben, ausgenommen in 4 Fällen, bei denen eigens erwähnt ist, daß sie trotz fast völliger vorzeitiger Lösung der Placenta am Leben blieben, oder daß sie zwar stark asphyktisch waren, aber wiederbelebt werden konnten. Die übrigen 395 Fälle wiesen eine partielle vorzeitige Placentalösung auf. Davon sind einige, bei denen die Placenta gleichzeitig mit dem Kind geboren wurde. Da die Kinder lebten, muß es sich nur um eine frühzeitige Placentalösung gehandelt haben, d. h. kurz ante partum.

Die Tabelle I mag die Verhältnisse von teilweiser und totaler vorzeitiger Lösung näher charakterisieren:

TABELLE I

	Abruptio partialis		Abruptio totalis	
Tetanus uteri	6	1,5 %	3	4,5 %
Rhythmische Wehen	345	87,4 %	44	66,7 %
Unregelmäßige Wehen	9	2,28 %	21	31,8 %
Keine Wehen	39	9,9 %	2	3 %
Schmerzempfindlichkeit	41	10,3 %	12	18,2 %
Äußere Blutung	217	54,9 %	37	56,1 %
Verdeckte Blutung	129	32,7 %	8	12,1 %
Kdl. Herztöne unregelmäßig	38	9,9 %	15	22,7 %
Kdl. Herztöne fehlen	41	10,3 %	32	48,5 %
Schock	11	2,8 %	5	7,6 %
Anämie			7	10,6 %

Mütterliche Todesfälle wegen vorzeitiger Lösung ereigneten sich im Zeitraum von 29 Jahren 21, davon 11 mit äußerer Blutung, 10 mit innerer. 4 Fälle davon waren utero-placentare Apoplexien. Im einzelnen starben die Frauen an folgenden Ursachen:

1. Herzversagen nach Blutungen, Wendung, Exstruktion und Kollaps.
2. Akuter Herztod nach Anlegen der Zange.
3. Anämie bei Gerinnungsstörung, Herzschwäche.
4. Tod an Urämie nach Blutungen und Nephropathie.
5. Akutes Herzversagen nach 29 Stunden Geburtsdauer, Übertragung und Gerinnungsstörung.
6. Utero-placentare Apoplexie nach eitriger Pyelonephritis bei Placenta circumvallata.
7. Herzversagen nach 4-maligem Kollaps.
8. Violente Uterusruptur mit vorzeitiger Lösung bei verschleppter Querlage, Herz-Kreislaufschwäche.
9. Eklampsie bei Herzvitiium, akuter Herztod 1 Tag post partum.
10. Exitus in tabula nach Kollaps und vorzeitiger Lösung: Porro-Operation bei Uterusruptur.
11. Exitus im Schock bei 2. Sectio.
12. Vorzeitige Lösung bei Herzvitiium und Struma. Exitus an Gehimembolie.
13. Utero-placentare Apoplexie, Lungenödem und Gehimembolie.
14. Exitus nach Porro wegen Uterusruptur bei Übertragung nach Kollaps und vorzeitiger Lösung.
15. Exitus an Verblutung; Anämie; Herz-Kreislaufversagen.
16. Exitus nach Porro und Kollaps bei vorzeitiger Lösung und Uterusruptur.
17. Eklampsie. Exitus 2 Tage post partum.

18. Akuter Herztod in tabula, Sectio bei Querlage und starker Blutung.
19. Starke Blutung bei Übertragung, Exitus nach Forceps, Cervixriß und Kreislaufkollaps.
20. Exitus an Verblutung: Afibrinogenämie.
21. Narkosetod bei Sectio nach Geburtsstillstand und zunehmender Blutung.

Die mütterliche Mortalität mit 4,6 % ist als gering zu bezeichnen.

Da auf die 461 Geburten 24 Zwillinge trafen, wurden insgesamt 485 Kinder geboren. Frühgeburten kamen 202x vor = 43,8 %, davon mit Blutung 125 = 27,1 % und ohne Blutung 77 Fälle = 16,7 %. Reife Kinder fanden sich bei 259 Geburten = 56,2 %, davon 142 mit Blutung = 30,8 % und ohne Blutung 117 = 25,4 %.

Den Zeitpunkt der Blutung konnte ich wie folgt bestimmen:

In der Austreibungsperiode	13 Fälle	=	5,1 %
In der Eröffnungsperiode	75 "	=	29,5 %
Vor der Eröffnungsperiode	102 "	=	40,1 %
Vor Tagen	41 "	=	16,1 %
Vor Wochen oder Monaten	23 "	=	9,1 %

Leider erschwerte die Tatsache, daß oft nichts von dem rectalen oder vaginalen Untersuchungsbefund erwähnt ist, die Differentialdiagnose zwischen Placenta praevia lateralis und vorzeitiger Lösung, obwohl alle Frauen unter der Geburt rectal und in unklaren Fällen auch vaginal untersucht waren. Erreicht der untersuchende Finger überall den kindlichen Schädel, ist Placenta praevia auszuschließen, es sei denn ein kaum tastbarer Rand bei Placenta praevia marginalis.

Die folgende Tabelle soll das Verhältnis zwischen Alter und Geburtenzahl veranschaulichen:

Demnach trat die vorzeitige Lösung

bis zum 20. Leb. Jahr	15x auf	=	3,3 %
" " 25. " "	84x	=	18,2 %
" " 30. " "	134x	=	39,1 %
" " 35. " "	103x	=	22,3 %
" " 40. " "	96x	=	20,8 %
" " 45. " "	29x	=	6,3 %

Über die Hälfte der Fälle fielen ins 25.-35. Lebensjahr = 51,7 %. Aber auch bis zum 40. Lebensjahr trat die vorzeitige Lösung im Verhältnis zur Geburtenzahl sehr häufig auf (20,6 %).

Primi-Parae waren 165 Frauen = 35,8 %, Multiparae 296 = 64,2 %, die sich im einzelnen wie folgt aufteilen:

TABELLE II: VERHÄLTNIS ZWISCHEN ALTER UND ZAHL DER GEBURTEN

Alter:	I-Para	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XIV	Gesamt-Zahl
Bis 20. L. J.	13	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15
20. -24. "	60	19	4	-	1	-	-	-	-	-	-	-	84
25. -29. "	57	37	27	9	3	1	-	-	-	-	-	-	134
30. -34. "	19	32	15	18	10	7	1	1	-	-	-	-	103
35. -39. "	14	6	22	11	13	12	1	8	5	3	1	-	96
40. -45. "	2	3	3	3	5	2	1	5	1	3	-	1	29
	165	99	71	41	32	22	3	14	6	6	1	1	461

Was den Monat der vorzeitigen Lösung betrifft, so ereignete sie sich am häufigsten im 9. Monat, nämlich 253x. In den Monaten I-IV kommen zweifellos vorzeitige Placentalösungen vor; sie lassen sich jedoch schwer diagnostizieren und rangieren unter dem Begriff "Abort". Fast die Hälfte waren Frühgeburten, die sich folgendermaßen auf die einzelnen Monate verteilen:

Mens V	4 = 0,9 %
Mens VI	22 = 4,8 %
Mens VII	90 = 19,5 %
Mens VIII	92 = 19,9 %

Die Tabelle III gibt Aufschluß über Gewicht, Geschlecht und Mortalität der Kinder.

Das männliche Geschlecht ist zwar häufiger von der vorzeitigen Lösung betroffen, auch bei den halbsicheren Fällen; aber der Unterschied der Fälle zum weiblichen Geschlecht ist im Gegensatz zu Statistik anderer Autoren nicht sehr groß.

Von den 485 Kindern lebten bzw. wurden wiederbelebt 297 = 61,2 %. Tot oder mazeriert waren oder starben kurz nach der Geburt 188 = 38,8 %. Die kindliche Mortalität betrug also 38,8 %. Der niedere Wert ist verursacht durch die große Zahl leichter Fälle (Grad I und 0) 272 = 59 %. Bei den schweren und mittelschweren Fällen dagegen betrug die kindliche Mortalität 176 = 93,1 %.

Es wurden 259 Buben und 226 Mädchen von der vorzeitigen Lösung betroffen. Die reifen 9-Monatskinder mit 3000 g stellen den größten Prozentsatz.

Wiederholt ereignete sich die vorzeitige Lösung bei Lageanomalien, 6x bei Querlage (2x bei verschleppter Querlage und drohender Uterusruptur, 1x bei Schräglage, 1x bei Steiß-Fußlage, 8x bei Steißlage, 3x bei Fußlage, 1x bei vollkommener Fußlage, 9x mit Armvorfall, 1x mit Fußvorfall). Die Nabelschnur fiel 11x vor, 3x die Hand nach dem Blasensprung zusätzlich, 1x bei Schräglage, 2x bei Querlage und 1x bei Steißlage.

Vor Einsetzen der Wehen trat die vorzeitige Lösung 218x auf = 43,7 %. Zwischen Klinikaufnahme der Patientin und Entbindung 133x = 28,9 %; bei Wehenbeginn 12x = 2,6 %; während der Wehentätigkeit 101x = 21,9 %.

Bei der Aufnahme waren bereits 35 Kinder abgestorben = 7,2 %. Zwischen Aufnahme und Entbindung starben 103 Kinder = 21,2 %, nach der Geburt 81 = 16,7 %.

262 Kinder = 54 % überlebten die Neugeborenenperiode.

12x hörten die kindlichen Herztöne unter der Geburt auf, 17x waren sie nicht mit Sicherheit zu hören; 13x wurden sie unter der Geburt schlechter und 9x wechselten sie stark.

An Komplikationen gab es: 30 Atonien nach der Geburt bzw. Placentageburt, von denen 3 tödlich verliefen. 6x wurde eine kurze Nabelschnur festgestellt. 17x ereignete sich ein Nabelschnurvorfal; 11x sprang die Blase vorzeitig. 3x kam es zu einem Cervixriß; 4x war ein wahrer Knoten in der Nabelschnur vielleicht die

TABELLE III

Gewicht	Knaben	lebend	tot	Mädchen	lebend	tot	Gesamtzahl	%
Bis 1000 g	17	3	14	14	1	13	31	6,4 %
Bis 1500 g	20	3	17	38	3	35	58	11,9 %
Bis 2000 g	27	16	11	30	8	22	57	11,8 %
Bis 2500 g	43	33	10	30	16	14	73	15,1 %
Bis 3000 g	53	44	9	43	37	6	96	19,8 %
Bis 3500 g	51	41	10	41	35	6	92	18,9 %
Bis 3800 g	22	19	3	17	17	-	39	19,0 %
Bis 4000 g	11	6	5	8	6	2	19	11,9 %
Bis 4500 g	12	4	8	5	4	1	17	3,5 %
Bis 5000 g	2	-	2	-	-	-	2	0,4 %
Bis 6000 g	1	1	-	-	-	-	1	0,2 %

Ursache für das Absterben des Kindes. Eine Placenta circumvallata kam 3x vor. Von den 30 Fällen mit Trauma verliefen $1/3 = 10$ tödlich für das Kind, von den 19 Mißbildungen 7 = 36,9 %.

Möglicherweise hat in einigen Fällen, bei denen Blutgerinnsel am Rand der Placenta angetroffen wurden, wirklich eine vorzeitige Lösung des Randes vorgelegen; vielleicht auch fand eine Randsinusruptur statt. Die Differentialdiagnose zwischen vorzeitiger Lösung oder Placenta marginalis oder Randsinus-Ruptur ist klinisch unter der Geburt und nach der Geburt unmöglich. Nachweisen läßt sich die Randsinus-Ruptur nach Ferguson an der Placenta durch das Blutgerinnsel, das sich bis in den Randsinus hinein verfolgen läßt. Da die Randsinus-Ruptur keine lebensbedrohliche Komplikation für das Leben des Kindes, geschweige für das Leben der Mutter darstellt, wird diese häufigste Blutungsursache im letzten Drittel der Schwangerschaft von der Patientin manchmal weiter gar nicht beachtet. Sie ereignet sich besonders häufig bei Frühgeburten unter 2500 g und läßt sich nicht immer leicht von Placenta praevia und tiefem Placentasitz unterscheiden. Erst bei Besichtigung der Placenta ist die Diagnosestellung möglich.

Retroplacentare Hämatome traten teilweise bei den schweren Fällen auf, teilweise wurden sie erst nachträglich an der Placenta durch muldenförmige Eindellung bis zu Handtellergröße, gefüllt mit dem Blutgerinnsel, festgestellt.

Kollaps kam in 27 Fällen vor, ausnahmslos bei schweren Fällen und zwar 7x vor der Geburt und 3x postpartal, außerdem 17x bei mütterlichen Todesfällen, davon

- 2x zu Beginn der Narkose
- 1x bei Eklampsie
- 1x bei Cervixriß und
- 1x bei einer Zangenentbindung.

4x trat ein VL-Recidiv auf. In einem dieser Fälle hatte die Mutter 2 Jahre später wieder eine normale Spontangeburt.

An der Placenta traten folgende Befunde zu Tage:

- 34x Placenta gleichzeitig mit dem Kind,
- 31x sofort nach Wendung und Exaktion
- 23x Blutkoagel nach der Geburt
- 15x Blutschwall nach dem Kind
- 24x starke Aufrauung
- 7x bindegewebige Veränderung der Placenta durch organisiertes Blut
- 9x dunkle oder blaurote Verfärbung eines Placenta-Lappens
- 8x Eindellung
- 8x ausgestanztes Loch (Blutungsstelle)
- 5x VL einer Nebenplacenta
- 8x bei Atonie manuelle Lösung der Placenta
- 1x eingedrückter Rand

3x krankhaft veränderter Rand

3x aufgerissene Placentastelle

3x war das Placentagewebe verkümmert. 12x wurde der Crede'sche Handgriff angewandt, um die Geburt abzukürzen und den Blutverlust zu verringern. 2x kamen bei Gemini beide Placenten gemeinsam. 2x erfolgte eine Blutung zwischen die Eihäute. 1x wurde die Placenta als ausgelaugt und ausgeblutet bezeichnet. Je 1x war sie foetid, zerreiblich, hellrot und weich, 1x hatte sie ein blasses, flaches und infarciertes Gewebe. 2x war sie bei Uterusruptur vorzeitig gelöst. 6x erfolgte ein Prolaps der Placenta, d. h. sie erschien vor dem toten Kind. 1x war ein Lappen von der Unterlage gelöst, 1x war randnahes Eiweiß angegeben. Spontane Placentageburt ohne weitere Angaben erfolgte 35x.

Bei den halbsicheren Fällen sind zusätzlich gelöste Lappen, nekrotische oder atrophische Placenta, Placenta bei Uterus bicornis, bei der ein Placentastück in die eine Tubenecke eingeklebt war, ausgelaugte Lappen, Einrisse und Hufeisenplacenta angegeben.

Als Ursachen für die vorzeitigen Placentalösungen konnte ich folgende ermitteln:

Unter den exogen bedingten vorzeitigen Lösungen stehen die Traumen an erster Stelle (31x).

Bei einer Patientin trat die kennzeichnende schwere Blutung nach einer Überanstrengung bei der großen Wäsche auf.

Eine Patientin war beim Wasserholen am Brunnen ausgerutscht und verspürte sofort einen schmerzhaften Riß im Leib.

Eine Frau wurde im Krieg auf dem langen Transportweg über holpriges Straßenpflaster vom Blasensprung mit blutigem Fruchtwasser überrascht, worauf Kind und Placenta gleichzeitig geboren wurden.

4x ereignete sich die vorzeitige Placentalösung nach einem Auto- oder Radunfall.

Einmal wurde das Kind mit der Placenta unterwegs geboren.

Eine Frau starb nach dem langen Transport über ein auswärtiges Krankenhaus, wo sie wegen Überfüllung abgewiesen worden war, nach schwerer Blutung.

Einmal war der Sturz bei Glatteis die vermutliche Ursache für die Blutung und vorzeitige Lösung.

2 Patientinnen waren beim Kohlentragen hingefallen.

1x setzten die Blutungen nach schwerer Feldarbeit ein.

3x war ein Sturz, z. B. vor 3 Tagen über die Treppe, der äußere Anlaß für die vorzeitige Lösung.

1x setzte eine starke Blutung nach Sturz vom Baum ein,

1x nach Kohlentragen,

1x nach Überanstrengung beim Tragen eines schweren Koffers und

1x eines Wäschekorbs.

3x war ein Sturz vom Rad,

1x von einer Fuhre Getreide vorangegangen.

1x war ein psychisches Trauma im Gefängnis mit Grippe die vermutliche Ursache.

1 Patientin war mit einem Auto zusammengestoßen und stark erschrocken.

1 Patientin starb nach einem Unfall, bei dem sich die Placenta vorzeitig löste;

eine andere war vor 3 Wochen gestürzt.

1 Patientin war vor 3 Tagen auf den Leib gefallen,

eine hatte sich vor 8 Tagen überanstrengt, woraufhin die Frühgeburt nach vorzeitiger Lösung erfolgte.

Eine Frau war vor 10 Tagen vom Fahrrad gestürzt und hatte seitdem Kreuz- und wehenartige Schmerzen.

Bei einer Patientin erfolgte eine Sturzgeburt.

Zwar berichten manche Autoren von erstaunlichen Unfällen, bei denen es weder zu vorzeitiger Lösung der Placenta noch zum Absterben des Kindes kam. Bei den angeführten Unfällen löste sich jedoch die Placenta teilweise oder völlig und das Kind starb ab. Sicher ist das nur ein geringer Prozentsatz der Traumen in der Schwangerschaft, die nicht zu ihrer Unterbrechung führten.

Die Placenta praevia lateralis, meist aber marginalis, ist in 37 Fällen die häufigste exogene Ursache der vorzeitigen Lösung gewesen, die hier sehr auffällig war. 6x kam ein tiefer Placentasitz als Ursache in Betracht, 2x die Lösung einer Nebenplacenta, 24x der tiefe Sitz einer Zwillingsplacenta. 5x waren Myom oder Tumor die Ursache für die vorzeitige Lösung. Ätiologisch wichtiger und begründeter sind die endogenen Ursachen. Hier sind an erster Stelle Hypertonie, meist bei Nephropathie mit oder ohne Albuminurie zu nennen,

17x Hypertonie

21x Präeklampsie

3x Eklampsie

1x Nephritis

10x Hydramnion

19x Mißbildungen

9x Vitium cordis der Mutter (1x mit Basedow)

9x Übertragung

12x Infekte

23x Intoxikationserscheinungen, 4x mit
utero-placentaler Apoplexie

9x fragliche Gerinnungsstörung

3x Luesverdacht

2x Rh-Inkompatibilität

1x Toxoplasmose

1x multiple Sklerose

1 vorzeitige Lösung führte zur Luftembolie und damit zum Tod der Patientin.

1 Kind starb an Hypoxie bei einem wahren Knoten in der Nabelschnur. Der 17-malige Nabelschnurvorfal ist eher als Folge denn als Ursache der vorzeitigen Lösung zu werten. Einmal war eine 4-fache ätiologische Begründung für die vorzeitige Lösung gegeben, nämlich Nephropathie, Hydramnion mit Mißbildungen und eine Lues. 2x hatte sich bei einer Uterusruptur die Placenta vorzeitig gelöst.

Ebenso wie Gatto (126) suchte ich eine Beziehung zwischen vorzeitiger Lösung und den Jahreszeiten zu finden. Doch im Gegensatz zu ihm, der die meisten vorzeitigen Lösungen im Winter sah, waren sie in Bamberg im Hochsommer häufiger. Der Unterschied ist wohl nur zufällig.

Vorzeitige Lösung im	Januar:	40
	Februar:	36
	März:	40
	April:	37
	Mai:	29
	Juni:	40
	Juli:	48
	August:	49
	September:	34
	Oktober:	32
	November:	33
	Dezember:	35

Ich bin der Überzeugung, daß die vorzeitige Lösung von der Jahreszeit unabhängig ist.

Die Erscheinungen, unter denen die vorzeitige Lösung verlief, waren in erster Linie gekennzeichnet durch die Blutung, die Schmerzen und die Art der Wehen, abgesehen von den 32 schweren Fällen, bei denen Tetanus uteri und Schocksymptome auftraten. Keine Wehen bzw. Geburtsstillstand konnten 39x beobachtet werden,

Unregelmäßigkeit der Wehen	9x
Wehenschwäche	25x

1x fand während der Wehen ein eklamptischer Anfall statt,

1x Blutung bei den Wehen,

1x Blutung bei Nachlassen der Wehen,

41 Frauen waren bei Berührung sehr schmerzempfindlich,

26 gaben Ziehen im Kreuz an,

40 Schmerzen im Leib oder Kreuz.

Die 17 Nabelschnurvorfälle hatten 14x den Tod des Kindes zur Folge, falls die vorzeitige Lösung nicht schon Ursache genug dafür war.

2x trat intra partum Temperatur auf, 1x post partum und 1x im Wochenbett, die aber keine ernstlichen Folgen hatte.

Einmal kam im Wochenbett eine Stauungsbronchitis dazu, einmal eine Furunkulose,

einmal waren es foetide Lochien und einmal Gallenkoliken. 2x wurde heftiges Nasenbluten vermerkt. Sicher lag hier eine Hypofibrinogenämie vor. 1x bestand neben der vorzeitigen Lösung eine Ovarialcyste, 1x gleichzeitig ein Retinaödem.

In 385 Fällen habe ich die Angaben über die Blutverluste im Anschluß an die vorzeitige Placentalösung zusammengestellt.

123x betrug der Blutverlust über 500 ccm, im einzelnen wie folgt:

50 ccm	in	1 Fall
100 "	" "	46 Fällen
150 "	" "	10 "
200 "	" "	88 "
250 "	" "	3 "
300 "	" "	67 "
350 "	" "	3 "
400 "	" "	43 "
450 "	" "	1 Fall
500 "	" "	35 Fällen
600 "	" "	25 "
650 "	" "	1 Fall
700 "	" "	12 Fällen
800 "	" "	19 "
900 "	" "	4 "
1000 "	" "	17 "
1200 "	" "	2 "
1300 "	" "	1 Fall
1400 "	" "	1 "
1500 "	" "	4 Fällen
1800 "	" "	2 "

Die geringen Blutverluste traten bei den Fällen auf, die nachträglich als vorzeitige Lösung diagnostiziert wurden. Natürlich sind auch solche Fälle darunter, bei denen wegen innerer Blutung der Blutverlust in keinem Verhältnis zur Anämie und zur Schwere der Symptome stand.

7x trat bei totaler vorzeitiger Lösung eine lebensbedrohliche Anämie auf.

Was die Therapie betrifft, so wurde in Bamberg so weit als möglich die konservative bevorzugt. Die Art der Therapie wurde bedingt durch das klinische Bild. Bestand Hoffnung auf eine Geburt per vias naturales bei verhältnismäßig gutem Befinden von Mutter und Kind, versuchte man, konservativ zum Ziel zu kommen.

Die Stärke der Blutung, die Größe des Muttermundes, d. h. seine mangelhafte Eröffnung, die Stärke der Wehen und die Art der kindlichen Herztöne zwangen jedoch mitunter zu operativen Eingriffen.

Das Verhältnis von kindlicher und mütterlicher Mortalität hierbei veranschaulicht die folgende Tabelle:

TABELLE IV

Spontangeburt und Blasensprengung			aktiv			abdom. chirurgisch			Sectio und Hysterektomie		
Zahl	Mütterl. Mortalität	Kindliche Mortalität	Zahl	Mütterliche Mortalität	Kindliche Mortalität	Zahl	Mütterl. Mortalität	Kindl. Mortalität	Zahl	Mütterl. Mortalität	Kindl. Mortalität
374	5 1,3%	138 = 36,9%	60	10 16,7%	40 = 66,7%	27	6 22,2%	15	3	3	3 = 100%

Bei den 374 konservativ behandelten Fällen (nur mit Blasensprengung in 28 und Muttermundsdehnung in 2 Fällen) betrug die mütterliche Mortalität 5 = 1,3 %, die kindliche 138 = 36,9 %. Bei den aktiv behandelten Fällen betrug die mütterliche Mortalität 10 = 16,7 %, die kindliche 40 = 66,7 %. Von den 27 mittels Sectio entbundenen Müttern starben 6 = 22,2 % und 15 Kinder = 55,6 % im Verlauf der Sectio, während bei 3 Fällen mit Sectio und anschließender Uterusexstirpation Mutter und Kind nicht überlebten.

Das Verhältnis der konservativen zur aktiven Therapie in Bamberg mit der mütterlichen Mortalität soll Tabelle V veranschaulichen.

TABELLE V

	Anzahl	geheilt	tot	Prozente der mütterl. Mortalität
Spontangeburt u. Blasensprengung	374	369	5	1,3 %
Metreuryse	2	2	-	-
Wendung	39	35	4	10 %
Zange	11	7	4	36,3 %
Sectio	26	20	6	23 %
Sectio u. nachfolgende Porro-Op.	2	-	2	100 %
Sectio vaginalis	1	-	1	100 %
Exstirpation uteri	1	-	1	100 %

Die Tabelle zeigt, daß die mütterliche Mortalität bei der operativen Therapie natürlich höher war, da hier ungleich schwerere Fälle vorlagen. Es ist nicht ins Ermessen des Geburtshelfers gestellt, welche Therapie er wählen soll und wie die schweren Fälle enden. Bemerken möchte ich noch, daß die Perforatio bei totem Kind 3x, die Dekapitation 1x und die Eventrierung 1x durchgeführt wurden. 19x erfolgte Manualhilfe bei Steißlage.

Schwere Fälle von vorzeitiger Lösung, die sich seit 1934 in der Bamberger Frauenklinik ereignet haben:

1. Eine 43-jährige VIII-Para, Mens 9 kommt nach 2-maliger starker Blutung. Trotz Blasensprengung tritt der Kopf nicht tiefer und es blutet stärker. Deshalb erfolgt die Wendung und Extraktion eines schreienden Mädchens. Die Patientin kollabiert daraufhin und ist sehr unruhig. Die Placenta, bereits völlig gelöst, wird sofort wegen der stärker werdenden Blutung entfernt. Sie hing noch mit einem kleinen Rest in der Tubenecke. Der Uterus ist danach nur mäßig kontrahiert. Trotz Therapie mit Gynergen, Ergotin, außerdem mit Lichtbogen, Cardiazol, Sauerstoff, Campolon, Coffein und Traubenzuckerinfusion erfolgt nach 3 1/2 Std. bei zunehmender Herzschwäche der Exitus. Möglicherweise handelte es sich um eine Atonie auf der Basis einer Afibrinogenämie.

2. Bei einer 32-jährigen II-Para, M. 9 wird wegen Wehenschwäche, frühzeitigem Blasensprung und schwankenden Herztönen ein Zangenversucht gemacht und, da dieser nicht glückt, nach Wendung eine vaginale Sectio vorgenommen. Das scheintote, nicht wiederbelebbar Kind reitet auf der Nabelschnur. Danach Atonie mit starkem Blutverlust. Deshalb wird die Placenta sofort manuell geholt. Wie sich zeigte, war sie größtenteils vorzeitig gelöst. Nach Austastung des Uterus wird eine heiße Spülung vorgenommen und eine Tamponade gelegt. Trotz Kochsalzinfusion und Cardiazol verfällt die Frau sichtlich. Nach 6 1/2 Std. erfolgt bei zunehmender Atemnot und Herzschwäche der Exitus. Die alte Sectionarbe hatte gut gehalten. Wahrscheinlich lag der vorzeitigen Lösung eine Hypofibrinogenämie zugrunde; aber diesbezügliche Untersuchungen wurden 1934 noch nicht gemacht.

3. Eine 23-jährige I-Para, M. 9, wurde nachts bewußtlos und moribund nach vorangegangenen eklamptischem Anfall eingeliefert. Kindliche Herztöne waren keine mehr vorhanden. Am Vortag hatte vor dem Wehenbeginn eine starke Blutung eingesetzt. In einem auswärtigen Krankenhaus war die Patientin wegen Überfüllung abgewiesen worden. In Bamberg trat bei Anlegen der Zange plötzlicher Verfall und Exitus der Patientin ein. Es erfolgte noch die Extraktion eines toten Jungen. Die Placenta lag mit zahlreichen Blutkoageln gelöst im Uterus. Die Ursache für die vorzeitige Lösung war sicher die eklamptische Intoxikation.

4. Eine 28-jährige I-Para, M. 10 kommt mit starkem Nasenbluten. Es handelt sich um eine fragliche Übertragung. Während der Geburt treten Schüttelfröste auf.

Beim Blasensprung entleert sich reichlich rot-braunliches Fruchtwasser. Wegen völliger Erschöpfung der Mutter nach 29 Stunden Geburtsdauer wird das Kind mit der Zange entfernt. Es ist stark asphyktisch und kann nicht wiederbelebt werden. Die Placenta wird nach der Extrak tion des Kindes sofort entfernt. 1/2 Std. später stirbt die Patientin an akutem Herzversagen. Möglicherweise war auch eine Afi-brinogenämie die Ursache für die VL.

5. Eine 26-jährige I-Para, M. 8, mit Struma, wird nach eitriger Pyelonephritis mit starker Albuminurie und Kopfschmerzen aufgenommen. Herztöne sind nicht sicher zu hören. Beim Blasensprung entleert sich rötliches Fruchtwasser. Nach der Spontangeburt starke Lösungsblutung. Die Placenta circumvallata kommt auf äußeren Handgriff, ist an 1 Stelle stark aufgeraut und weist Fibrininfarkte auf. Der Exitus der Patientin erfolgt an Sepsis im Wochenbett, nachdem sich zusätzlich eine Psychose eingestellt hatte. Die Sektion in Erlangen ergab als Hauptleiden eine eitrige Pyelonephritis mit chronisch-eitriger Cystitis und ascendierender Ureteritis. Daneben bestanden eine infektiöse Pulpahyperplasie der Milz, ein geringes Hirn- und diffuses Lungenödem, eine trübe Schwellung der Leber und des Herzmuskels, ein Randemphysem der Lungen-Oberlappen, bronchopneumonische Herde in den Unterlappen und eine Struma diffusa colloides. Der mit geronnenen Blutmassen gefüllte Uterus war gut kontrahiert. Im rechten Tubenwinkel war das geronnene Blut besonders reichlich. Im rechten Ovar ruhierte ein Corpus luteum, an der rechten Niere fanden sich zahlreiche gruppenförmige Abszesse, histologisch in Rinde und Mark Leuko- und Lymphocyteninfiltrate. Die Tubuli waren mit Leukos prall gefüllt, teilweise verfettet, mit kleineren Blutungen. Die Leber wies eine frische Blutstauung mit geringer Erweiterung der Zentralvenen auf. Für Ek-lampsie bot sich kein Anhalt. Bei dieser schweren Intoxikation erfolgte die Lösung der Placenta vorzeitig, wie bereits beim Blasensprung zu vermuten war.

6. Eine 23-jährige III-Para, M. 9, kommt nach Grippe mit Blutung am Morgen und Schmerzen in der Seite zur Aufnahme. Nach der Spontangeburt eines schein-toten, 2410 g schweren Mädchens, das wiederbelebt werden kann, folgt sofort die Placenta mit alten Blutgerinnseln. Im Wochenbett tritt Fieber auf, Eiweiß und Zylinder im Urin nehmen zu, der Puls ist schwach, das Sensorium trübt sich mehr und mehr. In präkomatösem Zustand bei Urämie wird die Frau auf Drängen des Mannes nach Hause geholt. Ob die Nephritis eine Folge der vorzeitigen Lösung war oder ihr vorausging, war nachträglich nicht mehr zu ermitteln.

7. Eine 33-jährige III-Para, M. 9, kommt nach dreimaliger Blutung vor 30, 10 Tagen und am Vortag mit Ziehen im Leib und unsicheren Herztönen zur Auf-nahme. Bei den Wehen geht Blut ab. Rectal ist am Rande Placentagewebe zu tasten. Nach der Blasensprengung kommt die Blutung nicht zum Stehen. Darauf-hin erfolgt die Wendung und Extrak tion eines asphyktischen Jungen, der wiederbe-lebt werden kann. Die Placenta wird gleich darauf ausgestoßen und weist als Zei-

chen der vorzeitigen Lösung am Rand eine kleinhandtellergröße Zerreißung und Aufrauung auf. Danach starke Atonie (1400 ccm Blutverlust). Zu Beginn der Narkose erfolgt der 1. Kollaps, nach der Placentageburt der 2. schwere. Das Fußende des Bettes wird hochgestellt. Die Blutung geht trotz Traubenzucker i. v. weiter. Die Scheidentamponade ist nach 1/2 Std. durchblutet. Nach Speculum-einstellung wird ein tiefer Cervixriß festgestellt. Er wird versorgt und die Blutung steht. Trotzdem kommt es zum 3. Kollaps. Kurz darauf stirbt die Patientin nach Coramin i. v. an Herz-Kreislaufversagen.

8. 31-jährige VI-Para, M. 9, kommt nach vorzeitigem Blasensprung, bei verschleppter Querlage und Armvorfall zur Aufnahme. Die Schulter ist eingekellt. Die Nabelschnur fällt nach der Wendung vor. Die Placenta ist teilweise vorzeitig gelöst und folgt sofort nach Wendung und Extraktion. Postpartal starke atonische Blutung. Der Puls wird immer schwächer. Da zusätzlich eine Blutung nach innen angenommen wird und der Uterus teils weich, teils kontrahiert ist, wird laparotomiert und reichlich schwärzliches Blut in der Bauchhöhle gefunden, außerdem am hinteren unteren Uterinsegment ein subperitoneales Hämatom, das rechts vom Uterus bis zum Ovar reicht, und eine inkomplete Uterusruptur (4 cm lang). Daraufhin erfolgt die Uterusexstirpation. Trotz Cardiacs, Analeptica und Kochsalzinfusionen kommt es nach großer Unruhe und Benommenheit der Patientin zum Exitus infolge Herz- und Kreislaufschwäche. Bei verschleppter Querlage war es zur Uterusapoplexie mit retroplacentarem Hämatom gekommen, was zur inkompletten Uterusruptur und vorzeitigen Placentalösung führte. Eine Intoxikation ist anzunehmen.

9. Eine 33-jährige Patientin, I-Para, M. 8, kommt mit starken Ödemen, Varizen, Albuminurie und Hydramnion zur Aufnahme. Bei jeder Wehe geht dunkles Blut ab. Der Frau wird übel, der Puls ist schwach, die kindlichen Herztöne werden immer leiser, der Blutverlust nimmt zu. Nach der Spontangeburt folgt die Placenta mit 700 - 800 ccm Blut. Sie hat am Rande eine verdächtige Stelle, ein Lappen fehlt z. T. Der 2320 g schwere Junge ist asphyktisch und nicht wieder zu beleben. Bei der Nachastung werden Placentaresten entfernt. Die Placenta war teilweise vorzeitig gelöst, der Kollaps i. p. eine Folge der schweren inneren Blutung. Placentagewebe war bei der vaginalen Untersuchung nicht zu tasten gewesen. Blutverlust 1500 ccm.

10. Eine 30-jährige II-Para, M. 9, wird mit Cyanose und Benommenheit wegen Eklampsismus vom Krankenhaus überwiesen. Seit einem Gelenkrheuma mit 18 Jahren besteht ein Herzvitium. Es wird ein Aderlaß vorgenommen. Beim Blasensprung entleert sich blutiges Fruchtwasser. Beim Pressen in der Austreibungsperiode erleidet die Patientin einen Kollaps. Das 2630 g schwere, tote Kind wird mittels Forceps entwickelt. Die Placenta ist zentral aufgeraut. Möglicherweise erfolgte hier die vorzeitige Lösung. Einen Tag p. p. erliegt die Patientin der Intoxikation,

welche auch die Niere in Mitleidenschaft gezogen hatte.

11. Eine 37-jährige VIII-Para, M. 9, fühlt sich nach anstrengender Arbeit außerordentlich müde und matt. Nach anfänglichen Wehen kommt es zu Kollaps und Geburtsstillstand. Die Patientin wird mit jagendem Puls, 30 % Hb und starker Atemnot als Moribunda eingeliefert. Das Gesicht ist das einer ausgesprochenen Facies abdominalis. Kindsbewegungen und Herztöne sind nicht mehr wahrnehmbar. Bei der Sectio zeigt sich, daß der Uterus an der alten Sectionarbe rupturiert und die freie Bauchhöhle mit Blut gefüllt ist. Die Placenta hatte an der alten Sectionarbe gesessen und war vorzeitig gelöst. Während der supravaginalen Uterusamputation erfolgt der Exitus der Patientin in tabula. Der 4100 g schwere Junge ist tot.

12. Eine 33-jährige I-Para, M. 7, kommt mit Präeklampsie zur Aufnahme. (RR 245/190, starke Albuminurie, im Sediment Erythrocyten, Leukocyten und Zylinder). Wahrscheinlich liegt auch eine Nephritis vor. Außerdem bestehen Tetanus uteri, Angst und Unruhe der Patientin sowie Kopfschmerzen und Sehstörungen. Bei der Sectio wird aus Steißlage ein toter Junge entwickelt. Im Uterus finden sich 4 Myomknoten. In der Mitte der Placenta sitzt als Zeichen der vorzeitigen Lösung ein handtellergroßes Blutkoagel. Das retroplacentare Hämatom und die vorzeitige Lösung müssen als Folge der Intoxikation angesehen werden.

13. Im Schock wird eine 22-jährige II-Para, M. 9, eingeliefert. Wegen der starken Blutung wird die Sectio beschlossen (2. Sectio), bei der es zum Exitus kommt. Eine Uterusapoplexie mit faustgroßem Hämatom an der alten Sectionarbe hatte zur vorzeitigen Lösung der Placenta geführt. Das Kind konnte gerettet werden. Die Blase stand bis in Nabelhöhe. Es handelte sich um eine gedeckte Uterusruptur mit vorzeitiger Placentalösung.

14. Bei der Aufnahme ohne Wehen gibt eine 39-jährige III-Para, M. 9, Ziehen im Kreuz an. Das Fruchtwasser ist blutig. Endlich setzen schwache Wehen ein und es kommt zur Spontangeburt eines lebenden Jungen. 2 Std. später erfolgt bei der Nachtastung in Äthernarkose der Tod der Patientin infolge Kreislaufkollaps. Die vorzeitig gelöste Placenta haftete noch mit einem kleinen Rest im linken Uterushorn fest. Wie die Sektion ergab, kam es nach der vorzeitigen Lösung zu einer Gehirnbembolie, wofür die krampfartigen Bewegungen und der Lufthunger kurz vor dem Exitus ein Hinweis waren. Außerdem lagen ein Herzvitiium und eine Struma vor.

15. Eine 38-jährige VI-Para kommt im 9. Monat mit maximal gespanntem Leib sowie mit Kreuz- und Unterleibsschmerzen zur Aufnahme. Seit 2 Tagen hat sie kein Leben mehr verspürt. Der Leib wird immer stärker und brethart wie bei innerer Blutung; es sind keinerlei Wehen zu verspüren. Am folgenden Tag setzen sie langsam ein. Beim Blasensprung entleert sich blutiges, übelriechendes Fruchtwasser. Nach der Spontangeburt wird die Placenta, welche an einem Ende im rechten Ute-

rushorn festhaftet, manuell entfernt. Das 3550 g schwere Kind ist mazeriert. Es handelte sich offenbar um eine vorzeitige Lösung mit innerer Blutung bei Übertragung.

16. Den schwersten Fall von vorzeitiger Lösung mit utero-placentarer Apoplexie stellt der einer 30-jährigen I-Para, M. 7, dar, die bei ausgeprägter Kyphoskoliose im schweren Schock eingeliefert wurde. Der überhängende Leib war überaus schmerzempfindlich. Blasse Lippen, kleiner Puls, Schüttelfrost und starke Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens kennzeichneten näherhin den Zustand. Eine äußere Blutung fand nicht statt. Kindliche Herztöne waren nicht mehr vorhanden, Wehen bei dem sehr druckempfindlichen Uterus nicht kontrollierbar. Wegen des engen Beckens schritt man in Sectio zur Äthernarkose. Das Hb war mit 43 %, die Erythrocyten mit 2,2 Millionen ermittelt worden. Nach Eröffnung des Peritoneums entleerte sich sanguinolente Flüssigkeit. An der linken Seite war der Uterus in handflächengroßer Ausdehnung hämorrhagisch infarziert. Infolge der enormen körperlichen Mißverhältnisse ließ sich kein tiefer Cervixquerschnitt durchführen. Nach Sprengen der Blase erfolgte die Extraktion des kleinen, toten Jungen. Der Uterus, in dessen Cavum eine starke Blutung erfolgt war, wurde nicht exstirpiert. Trotz der intensiven Herz- und Kreislaufbehandlung kam die Patientin am 2. Tag p. p. unter den Zeichen eines Hirn- und Lungenödems, einer toxischen Encephalitis bei Anuriesowie Herz- und Kreislaufschwäche ad exitum. Bei der Sektion war der kindskopfgröße, stark kontrahierte Uterus voller Blutkoagel, submuköse Gefäße waren teilweise thrombosiert. Der äußere Blutverlust bei der Sectio betrug 800 ccm.

17. Eine 27-jährige I-Para, M. 8, kommt bei engem Becken und Herzvitium mit leichter Blutung zur Aufnahme. Kindliche Herztöne sind nicht wahrnehmbar. Der Hb-Wert beträgt nur 30 %. Nach Handvorfall und Blasensprengung entleert sich blutiges Fruchtwasser; darauf folgt noch ein Blutschwall von 100 ccm. Das Kind wird mittels Zange entwickelt. Mit ihm kommt die Placenta, die mit Blutkoageln bedeckt ist. Die Hälfte ist vorzeitig gelöst und flachgedrückt. Das 2050 g schwere Kind ist mazeriert. Während der Geburt befand sich die Patientin in einem sehr schlechten Kreislaufzustand (kleiner Puls und starke Atemnot). Wahrscheinlich wegen des Herzvitiums wurde trotz engen Beckens keine Sectio durchgeführt.

18. Eine 38-jährige X-Para, M. 9, wird mit starker Blutung aufgenommen. Erst nach Vorbereitung setzen leichte Wehen ein. Herztöne sind nach Kontrolle nicht mehr hörbar. Nach dem Blasensprung blutet es stärker und die Patientin kollabiert wiederholt. Wegen Verfalls im Schock erfolgt die innere Wendung in Äthernarkose. Dabei findet sich die Placenta an der rechten Uteruswand gelöst. Nach Dilatation des Muttermunds wird 1 Std. später das 3500 g schwere, tote Kind extrahiert. Dabei werden Blutkoagel mit ausgestoßen. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes erfolgt nun die Sectio. Hierbei findet sich der Uterus an der rech-

ten Kante und im Isthmusbereich rupturiert, in der freien Bauchhöhle reichlich frisches Blut. Der Uterus wird deshalb nach Porro abgesetzt, wobei es zum Exitus der Patientin kommt. - Da die Ruptur ohne typische Zeichen blieb, dachte man an ein Trauma oder an infiltrierendes Placentawachstum, wie es Stoeckel (341) in seinem Lehrbuch auf S. 517 von einem ähnlichen Fall beschreibt: "Es handelte sich demnach um eine schon länger bestehende unvollständige Ruptur, die durch eindringendes Wachstum der Placenta entstanden war. Bei Geburtsbeginn wurde die Ruptur bei leichten Wehen vollständig ohne äußere Zeichen einer solchen". In unserem Operationsbericht heißt es: "In Äthernarkose wird wegen allgemeinen Verfalls der Patientin, durch vorzeitige Lösung der Placenta bedingt, bei kleinhändtelligem Muttermund eine innere Wendung auf den Fuß durchgeführt. Beim Eingehen in den Uterus findet sich die Placenta an der rechten Wand gelöst. Nochmalige Untersuchung und Extraktion des Kindes nach stumpfer Dehnung des Muttermunds. Bei nochmaliger Austastung und Entleerung von Blutkoageln erscheint der Uterus im Isthmusbereich rupturiert. Sofortige Laparatomie." Einer der damaligen Operateure kommt zu folgender Erklärung des Falles: "Ein Trauma während der Schwangerschaft hat eine inkomplette Ruptur gesetzt mit Ablösung der Placenta an der Rupturstelle. Die Vergrößerung der abgelösten Fläche während der Wehen hatte ein Absterben der Frucht zur Folge. Nach Blasensprengung wurde durch die veränderten Druckverhältnisse aus der inkompletten eine komplette Ruptur. Bei tief sitzender Placenta oder Placenta mit verstärktem Tiefenwachstum kann nach Stoeckel die Uterusmuskulatur zermürbt werden, so daß schon geringe Traumen zur Ruptur führen können. Dieser Verdacht erhärtet sich aus dem Geburtsverlauf. Da die Patientin mit Längslage zur Aufnahme kam, erscheint es wahrscheinlich, daß erst mit einsetzenden Wehen die Ablösung der Placenta sich so sehr verstärkte, daß das retroplacentare Hämatom die Placenta so ins Uteruscavum vorbuckelte, daß der Kopf über die Schräg- in die Querlage abweichen mußte. Andererseits hat es aber auch dahin geführt, daß die Gebärmutter sich dehnte und auswich. Ob mit oder ohne traumatische Vorschädigung, war dadurch die Rupturmöglichkeit erklärt." (Dr. Klotz)

19. Eine 39-jährige VIII-Para kommt mit starker Blutung zur Aufnahme. Nach Dilatation des Muttermundes wird ein totes Kind extrahiert. Die vorzeitig gelöste Placenta kommt mit dem Kind. Sie war etwas vorgelegen. Im Wochenbett stellt sich bei starker Varicosis eine Thrombophlebitis mit septischen Temperaturen und eine Lungenembolie ein. Der Tod erfolgt 13 Tage p. p. bei schwerer Anämie (13 % Hb) im Lungenödem trotz Bluttransfusionen vorher.

20. Eine 42-jährige II-Para, M. 7, blutet stark bei der Aufnahme. Am Abend vorher hatte sie ein heißes Vollbad genommen. Nun klagt sie über Atemnot, Leibschmerzen und Herzbeschwerden. Kindliche Herzöne sind keine zu hören. Thy-mophysin führt zu mäßigen Wehen und stärkerer Blutung. Wegen des abgestorbenen Kindes wird auf die Sectio verzichtet, vielmehr eine innere Wendung und fol-

gende stumpfe Dehnung des Muttermunds vorgenommen. Nach der Wendung auf den Fuß kommt es zu einem Cervixriß mit Kollaps. Bei der nun doch erfolgenden Sectio findet sich eine starke Blutansammlung in der Bauchhöhle und eine Ruptur der Uterushinterwand. Nach der Extraktion des Kindes (1820 g) kommt die Placenta spontan mit den Zeichen einer vorzeitigen Lösung. Der Uterus wird daraufhin supravaginal amputiert. 4 Stunden später nach Atonie stirbt die Patientin bei einem neuen schweren Kreislaufkollaps.

21. Eine 34-jährige II-Para, M. 7, wird bei Präeklampsie mit starker Blutung eingeliefert. Zu Beginn der Wehen kommt sie in den Kreißaal. Die noch vor 2 Tagen vorhandenen kindlichen Herztöne sind zu dieser Zeit nicht mehr zu hören, Kindsbewegungen nicht mehr zu fühlen. Die Spontan-Totgeburt erfolgt aus 1. Steißlage. Die Mutter kommt am Tag nach der Geburt im Kreislaufkollaps nach eklamptischen Anfällen ad exitum. Die Placenta wies in der Mitte ein 5 Markstückgroßes Loch auf und war infarziert. Bei der Nachtastung fand sich ein hühnereigroßer Myomknoten in der Vorderwand des Uterus. Die vorzeitige Lösung war hauptsächlich eine Folge der eklamptischen Toxikose.

22. Eine 24-jährige II-Para kommt nach wiederholter starker Blutung. Bei nochmaliger plötzlicher Blutung wird sie in den Kreißaal gebracht. Das Kind wird durch Sectio aus Steißlage entwickelt. Noch in tabula tritt wegen Kreislaufversagen der Exitus ein. Die Placenta war vorzeitig gelöst und lag etwas vor. Das asphyktische Kind konnte nicht wiederbelebt werden.

23. Bei einer 19-jährigen II-Para nimmt die Blutung nach der Aufnahme zu. Die Wehen sind schwach, die kindlichen Herztöne nicht mit Sicherheit zu hören. Bei der vaginalen Untersuchung ist kein Placentagewebe zu tasten. Die Sectio ergibt eine bläuliche Verfärbung beider Tubenecken mit hydatidenähnlichen Auflagerungen. Es entleert sich viel Fruchtwasser. Das 2190 g schwere Kind (M. 8) ist tot. Dicke Blutkoagel werden mit der Placenta ausgestoßen. Der Blutverlust von 500 ccm und der niedrige Hb-Wert von 50 % werden durch die einsetzende Therapie überwunden und die Patientin erholt sich gut.

24. Eine 31-jährige VIII-Para, M. 10, wird nach Aufnahme 10 Tage vor der Geburt wieder nach Hause geschickt (29. 7.). Am 9. 8. kommt sie mit starken Blutungen zur erneuten Aufnahme. Bei der zweiten Vorbereitung mit heißem Vollbad setzt mäßige Wehentätigkeit ein. Es geht blutiges Fruchtwasser ab. Die stark wechselnden Herztöne erholen sich auf Cardiazol. Das 5670 g schwere asphyktische Kind wird mittels Zange entwickelt. Ein dabei entstehender Cervixriß wird durch Naht versorgt. Die Placenta folgt sofort mit 1000 ccm Blut und ist stark aufgeraut. Nach heißer Spülung kontrahiert sich der Uterus gut. Am Tag nach der Geburt kommt die Patientin in einem Kreislaufkollaps trotz intensiver Therapie ad exitum. Dem errechneten Geburtstermin nach handelte es sich um eine Übertragung. Die Ursache für die vorzeitige Lösung ist in einer Intoxikation von seiten der Placenta

zu suchen.

25. Bei einer 31-jährigen II-Para tritt im 5. Monat eine starke Blutung auf. Nach der Sectio parva, die wegen der zunehmenden Anämie vorgenommen wird, ist das Allgemeinbefinden der Patientin stark reduziert. Im Operationsbericht ist von einer vorzeitigen Placentalösung die Rede. Im postoperativen Verlauf tritt eine schwere Darmatonie auf, da die Patientin nach der Operation Wasser getrunken hatte. Auf mehrfache Infusionen und Bluttransfusionen erholt sie sich endlich.

26. Eine 41-jährige VIII-Para, M. 9, klagt bei der Aufnahme über starke Leibes-schmerzen und Übelkeit. Kindsbewegungen werden nicht wahrgenommen, Herztöne sind nicht zu hören. Wiederholt treten Kollapszustände auf. Der Hb-Wert sinkt auf 45 % (2,2 Mill. Erythrocyten). Obwohl das Kind tot ist, wird eine Sectio durchgeführt. Die Placenta erscheint sofort nach dem Cervixquerschnitt, zusammen mit einer größeren Menge Blutkoagel. Der tote Knabe wiegt 3400 g. Bei der Sectio werden deutlich Hämatome an der rechten Tubenecke und an der Vorderwand des Uterus sichtbar. Bei der vaginalen Untersuchung hatte die Patientin einen Druckschmerz im rechten Nierenlager angegeben. Trotz 1500 ccm Blutverlust und der schweren Uterusapoplexie verläuft die Heilung überraschend schnell und komplikationslos.

27. Eine 20-jährige II-Para, M. 9, blutet stark und kollabiert zweimal. Wegen Wehenschwäche und zunehmender Anämie erfolgt die Sectio. Die Placenta findet sich zur Hälfte gelöst; trotzdem lebt der 4560 g schwere Junge noch. Mit Bluttransfusionen und Macrodex nimmt die Heilung einen guten Verlauf.

28. Eine 30-jährige VI-Para, M. 9, kommt mit leichter Blutung zur Aufnahme. Sie klagt über ziehende Kreuzschmerzen. Vaginal ist kein Placentagewebe tastbar. Plötzlich kollabiert die Patientin und blutet dabei stärker. Bei der Sectio ist der Uterus im Sinne einer utero-placentaren Apoplexie blutig tingiert. Die Placenta sitzt an der Vorderwand des Fundus uteri, dahinter ein kindskopfgroßes Blutkoagel und an der rechten Tube findet sich ein faustgroßes Hämatom. Das Kind kann gerettet werden. Hauptsächlich den Bluttransfusionen ist der überraschende Heilungsverlauf zu verdanken.

29. Eine 22-jährige II-Para, M. 8, kommt mit starker Blutung und schlechten Herztönen zur Aufnahme. Nach der Spontangeburt eines asphyktischen Jungen, der sich nicht wiederbeleben läßt, setzt eine unstillbare atonische Blutung ein. Bei diesem Fall (1960) wurde eine Afibrinogenämie festgestellt. Kurz bevor das Fibrinogen aus Nürnberg eintraf, kam die Patientin jedoch an Verblutung ad exitum. Der Tod erfolgte nach Kollaps im Herz-Kreislaufversagen.

30. Eine 42-jährige II-Para, M. 8, wird wegen Leibes-schmerzen eingeliefert. Es besteht eine Nephropathie mit starker Albuminurie, mit Ödemen und Varizen. Der Hb-Wert beträgt 60 %. Außerdem erbricht die Patientin. Seit dem Vortag hat

sie keine Kindsbewegungen mehr wahrgenommen. Nach einer stärkeren Blutung und dem Blasensprung mit blutigem Fruchtwasser kollabiert die Patientin. Schließlich kommt es zur Spontangeburt eines toten Knaben (2000 g). Die Placenta folgt dem Kind unmittelbar mit mehreren faustgroßen Blutkoageln. Wegen der einsetzenden Atonie wird nachgetastet, jedoch außer einigen Blutklumpen nichts an Placentagewebe gefunden. Nach heißer Uteruspülung und Bluttransfusion erfolgt die Heilung.

31. Eine 45-jährige VIII-Para, M. 9, kommt mit ständig zunehmender Blutung zur Aufnahme. Vaginal ist kein Placentagewebe zu tasten. Die anfänglichen Wehen lassen nach und es kommt zum Geburtsstillstand. Daraufhin wird die Sectio beschlossen. Leider tritt während derselben Narkosetod infolge Herzversagen ein. Der Uterus ist voller Blut, die tiefsitzende Placenta teilweise gelöst. Das asphyktische Mädchen kann wiederbelebt werden. Der Wiederbelebungsversuch der Mutter mit Effortil, Aktamin, Coramin und Soludecortin mißlingt. Die Sektion ergibt als Todesursache "eine wahrscheinlich von der vorzeitigen Lösung herrührende Luftembolie des Gehirns."

32. Eine 24-jährige I-Para, M. 9, klagt bei der Aufnahme über große Druckempfindlichkeit des stark gespannten Uterus. Während der Wehentätigkeit tritt Zeichnen auf und der Patientin wird es übel. Nach 3 Stunden sind keine kindlichen Herztöne mehr zu hören. Es besteht außerdem eine Präeklampsie mit Blutdruckerhöhung, Ödemen und Albuminurie. Die Spontangeburt eines toten, 2400 g schweren Mädchens verläuft ohne weitere Komplikationen. Die Cervix mußte im Chloräthylrausch stumpf gedehnt werden, da sie ungewöhnlich hart war. 2/3 der Placenta fanden sich vorzeitig gelöst. Daß es sich um eine größere innere Blutung handelte, war an dem Absinken des Hb-Wertes von 70 % auf 50 % zu erkennen. 2 Jahre später hatte dieselbe Frau eine normale Spontangeburt.

Interessant und von großer Variationsbreite wären die Fälle des II. Schweregrades, bei denen das kindliche Leben zu beklagen war. Es sind solche darunter, die kaum auffielen; nur die Blutung, die tote Frucht und der Placentabefund wiesen auf die vorzeitige Lösung hin. Manche Verläufe jedoch waren ziemlich schwer. Da ich die 157 Fälle nicht alle einzeln schildern kann, beschränke ich mich darauf, die Besonderheiten zu vermerken.

87x fand eine Blutung kurz vor oder während der Geburt statt.

12x lag die Blutung länger zurück (1x z. B. fand die Blutung nach einem Trauma vor 14 Tagen statt).

5x fand eine starke Blutung nach der Blasensprengung statt,

3x nach dem Blasensprung.

20x war das Fruchtwasser nach dem Blasensprung blutig,

4x nach der Blasensprengung.

- 7x folgte dem Kind ein Blutschwall.
- 11x kam es zur Blutung nach einem Trauma.
- 12x gingen nach der Geburt des Kindes faustgroße Blutkoagel ab.
- 10x war die Placenta mit Blutkoageln bedeckt.
- 27x kam die Placenta sofort nach dem Kind.
- 3x fand sich altes Blut auf der Placenta.
- 16x wurde ein retroplacentares Hämatom festgestellt.
- 39x erfolgte keine äußere Blutung.
- 10x wurde die Blase gesprengt.
- 9x fand eine Atonie statt.
- 7x ist eine schwere Anämie vermerkt.
- 12x kam es zu einer Mißgeburt,
- 8x bei Hydramnion.
- 11x lag eine Nephropathie,
- 6x eine Präeklampsie, (1x mit Diabetes)
- 1x eine Eklampsie vor.
- 3x kam es zu vorzeitigem Blasensprung.
- 8x führte eine zu kurze Nabelschnur wahrscheinlich die vorzeitige Lösung herbei.
- 3x wurde ein schwerer Tetanus uteri festgestellt.
- 16x wurde die Wendung und Extraktion des Kindes vorgenommen.
- 6x erfolgte die Extraktion aus einer anomalen Lage: aus Knie-, Quer-, Steiß-,
Steiß-Fußlage, 1x nach Eventrierung.
- 3x fand außerdem eine Entwicklung aus Steißlage statt.
- 5x erfolgte Spontangeburt aus einer anomalen Lage: 2x aus Fuß-, 2x aus Gesichts-
und 1x aus Steißlage.
- 4x kam es zu einem Cervixriß.
- 4x wurde das Kind mittels Forceps entwickelt.
- 1x mußte wegen einer Vaginastenose der Kopf des Kindes perforiert werden.
- 14x kam es zum Nabelschnurvorfall,
- 6x zu Hand- oder Fußvorfall.
- 2x wurde eine Tamponade gelegt.
- 2x fand ein Prolaps der Placenta statt, 1x zusätzlich bei Gemini.
- 3x wurde die Sectio durchgeführt; bei einem Fibromyom, nach Nephritis und
bei einer Lues.
- 1x trat Temperatur unter der Geburt,
- 3x im Wochenbett auf.
- 17x sind Kreuz- oder Leibscherzen vor Geburtsbeginn vermerkt,
- 1x keine Wehen, 1x Wehenschwäche bei Hydramnion,
- 3x unregelmäßige Wehen,
- 1x sehr starke Wehen.
- 7x löste sich ein Placentalappen vorzeitig,
- 3x eine Nebenplacenta.

- 3x kam es bei Übertragung zur vorzeitigen Placentalösung,
- 2x bei einer Placenta praevia marginalis,
- 1x bei einem wahren Knoten in der Nabelschnur.
- 7x bestand der Verdacht auf Lues.
- 3x war ein grippaler Infekt vorausgegangen,
- 1x ein Schüttelfrost bei Furunkulose.
- 1x eine Appendektomie.
- 6x war die Placenta stark infarziert.
- 1x mußte sie wegen starken Blutverlusts und teilweiser Placenta accreta manuell geholt werden.
- 4x handelte es sich um ein Recidiv der vorzeitigen Lösung.

Was die Kinder anbelangt, so betraf die vorzeitige Lösung

55 reife Kinder

110 unreife (2x VL-Recidiv)

12 Gemini,

13 asphyktische Kinder

23 mazerierte Kinder

95 tote und

9 lebende Kinder

16x kam es zum Absterben des Kindes unter der Geburt,

19x vor der Geburt.

40x starb das Kind nach der Geburt.

19x sind schlechte Herztöne vermerkt worden,

4x konnte man keine mit Sicherheit hören.

1 Zwillingskind starb schon vor längerer Zeit ab, was auch die mazerierte Placenta bestätigte.

8x erfolgte Extraktion aus Steißlage.

Bei einer 27-jährigen IV-Para trat Nephritis im Wochenbett auf, außerdem ein Retinaödem. Es hatte eine Pancarditis bestanden. Das asphyktische Kind konnte wiederbelebt werden.

Bei einer 33-jährigen VI-Para kam es bei randständiger Placenta zum Placenta-prolaps. Die Mißgeburt aus Steiß-Fußlage war ein Anencephalus mit Meningocele. Bei einer 29-jährigen II-Para kam es nach Trauma zur vorzeitigen Lösung bei teilweiser Placenta accreta. Die Sektion des Kindes ergab einen Turmschädel, einen offenen Ductus Botalli, petechiale Blutungen in den serösen Häuten und eine Blutstauung in allen Organen.

Bei einer 32-jährigen I-Para mit vorzeitiger Lösung fand sich bei der Nachtastung außer Blutkoageln ein subseröses Myom (hühnereigroß).

Bei einer 27-jährigen II-Para mißlingt die Wendung auf den Fuß bei verschleppter Querlage. Wehenlosigkeit, Kreuzschmerzen und verstärktes Zeichnen weisen auf eine vorzeitige Lösung hin. Da die rechte Schulter eingekellt ist, wird der Arm

abgetrennt, der Kopf perforiert, die HWS durchtrennt. Die Placenta kommt mit dem Kind. Die Nabelschnur ist nur 25 cm lang.

Bei einer 30-jährigen V-Para zeigt die Sectio, daß die mazerierte Placenta vorzeitig gelöst war. Sie ist groß und gelappt. Gleichzeitig mit ihr entleeren sich ausgedehnte Blutkoagel.

Eine 24-jährige I-Para hat Blutungen bei Querlage. Die Scheide ist voller Blutgerinnsel. Die Placenta kommt sofort nach der Extraktion des toten Kindes, das eine Mißgeburt ist. Die Patientin erleidet 1/2 Std. p.p. einen Kollaps.

Eine 26-jährige I-Para mit Nephropathie und Hydramnion bringt ein mißgebildetes Kind mit Hydrocephalus, Struma und großer Leber zur Welt. Gleichzeitig mit dem Kind (aus Steißlage) kommt altes Blut. Es besteht der Verdacht auf Lues.

Das Kind einer 35-jährigen VI-Para hat ebenfalls starke Mißbildungen; es fehlen Steiß und Wirbelsäule und es liegt ein großer Bauchbruch vor. Die Patientin hatte bei der rectalen Untersuchung stark zu bluten begonnen, der Introitus war hämorrhagisch infarziert.

Bei einer 23-jährigen I-Para kam es zum Nabelschnurvorfall. Nach mehreren Stunden war das Kind trotz der inneren Wendung noch nicht geboren. Als man den Fuß herunterholte, steckte er in einem wahren Knoten der Nabelschnur. Der 3250 g schwere Junge war tot. An der Placenta erkannte man, daß eine innere Blutung stattgefunden hatte.

Bei einer 40-jährigen IV-Para ergibt die vaginale Untersuchung eine Cervixtasche ins linke Parametrium. Es bestehen Präeklampsie, Ödeme und starke Varizen. 3x vorher hatte die Patientin tote Kinder und starke Atonien. Handelte es sich um ein VL-Recidiv bei Afibrinogenämie? Diesmal war eine Blutung nach frühzeitigem Blasensprung aufgetreten. Das Kind war nach Wendung und Metreuryse tot.

Bei einer 36-jährigen VI-Para sind die großen Schmerzen vor und der stark foetide Fluor nach der Geburt sowie die hellrote, zerreißliche und sehr foetide Placenta ein Hinweis für eine Lues als Ursache der vorzeitigen Lösung.

Eine 22-jährige I-Para spürte bei einem Unfall am Vortag der Geburt einen starken Schmerz und Riß im Leib. Das Fruchtwasser war anderntags übelriechend, das Kind tot.

Ähnlich erging es einer anderen 22-jährigen I-Para, die beim Wasserholen am Brunnen ausgerutscht war. Nachdem sie glaubte, daß etwas im Leib gerissen sei, blutete sie stark. Bald danach spürte sie keine Kindsbewegungen mehr. Am andern Morgen kam es zur Spontangeburt eines toten Jungen. Die Placenta war zur Hälfte mit Blutkoageln bedeckt.

Bei einer 31-jährigen IV-Para kam es am Tag nach Überanstrengung mit der großen Wäsche und nach Einkneten von Brotteig zur Blutung und Frühgeburt eines lebensschwachen Mädchens, das am andern Tag starb. Das Trauma hatte zur vorzeitigen Placentalösung geführt.

Eine 28-jährige II-Para, die vor 4 Jahren eine Nieren- und vor 1 Jahr eine Basedowoperation hatte, kommt mit sehr starken Wehen und totem Kind zur Aufnahme. Es

wird an eine Subruptur nach Trauma gedacht, von dem aber weiter nichts erwähnt ist. Mit dem toten Kind werden 2 faustgroße Blutkoagel ausgestoßen. Sicher war eine allgemeine Intoxikation die Ursache für die vorzeitige Lösung.

Eine 39-jährige III-Para hatte vor 6 Jahren eine Sectio mit totem Kind, im darauffolgenden Jahr eine Extrauteringravidität. Bei der jetzigen Sectio wegen starken Blutverlustes besteht der Verdacht auf Afibrinogenämie. Das unreife Kind (M 7) stirbt am nächsten Tag. Im Cavum uteri finden sich massig alte Blutkoagel.

Bei einer 34-jährigen II-Para kam es wegen einer nicht näher bekannten Toxikose zum intrauterinen Fruchttod und zur Extraktion (mit Eventrierung) des toten Kindes. Die Placenta lag total gelöst im Uterus.

Bei einer 36-jährigen III-Para prolabierte die Placenta vor der Spontangeburt eines stark mißgebildeten Kindes (Bauchbruch), das bereits mazeriert war. Die Nabelschnur, stark aufgetrieben, bot Anhalt für eine Lues als Intoxikationsursache.

Eine 39-jährige II-Para mit multipler Sklerose und einer Lähmung gebar ein totes Kind, dessen Placenta zu 4/5 vorzeitig gelöst und mit Blutkoageln bedeckt war. Dem Kind folgte reichlich altes Blut.

Bei einer 31-jährigen V-Para war das Kind seit 1 1/2 Monat abgestorben und mazeriert. Die Nabelschnur war äußerst kurz, die Placenta wies Zeichen von vorzeitiger Lösung auf.

Bei einer 25-jährigen II-Para mit Präeklampsie und Albuminurie war die vorzeitig gelöste Placenta ganz mit Blutkoageln bedeckt. Nach der Geburt des mazerierten Kindes sank der Blutdruck auf normale Werte.

Bei einer 43-jährigen 14-Para mit teilweise vorliegender Placenta fanden sich bei der Sectio im Cavum uteri viele alte Blutkoagel als Zeichen der vorzeitigen Lösung. Das Kind starb kurz nach der Geburt.

Bei der Früh-Totgeburt einer 33-jährigen I-Para war die Nabelschnur dreimal um den Hals des Kindes geschlungen. Die Placenta wies Zeichen einer vorzeitigen Lösung auf infolge der relativ zu kurzen Nabelschnur.

Bei einer 25-jährigen I-Para mit Diabetes und Präeklampsie muß das tote Riesenkind wegen Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken dekapitiert werden. Die teilweise vorzeitig gelöste Placenta war durch ein gänseeigroßes retroplacentares Hämatom eingedellt. - Die Sectio ergab bei einer 33-jährigen II-Para mit starker Blutung ein Fibromyom und eine tiefsitzende Placenta, die vorzeitig gelöst war.

Bei einer 36-jährigen VI-Para war es 4 Wochen nach einer schweren Grippe zur Totgeburt nach Blutung und vorzeitiger Lösung gekommen. Auch eine Pleuritis und Kiefereiterung waren zusätzlich Ursache der Placentalösung.

Bei einer 30-jährigen V-Para wird wegen starker Blutung die Sectio durchgeführt. Das Fruchtwasser ist blutig. Im Cavum uteri finden sich massenhaft Blutkoagel. Das Kind ist abgestorben, die Placenta vorzeitig gelöst. Wegen des Blutverlustes von 1000 ccm wird eine Bluttransfusion vorgenommen.

Denselben Blutverlust erlitt eine 23-jährige II-Para (23 % Hb). Nach Wendung we-

gen Querlage und Armvorfall erfolgte die Spontanotgeburt eines unreifen Mädchens. Die Placenta war zerfetzt, vorzeitig gelöst und ragte schon bei der Wendung in die Scheide.

Eine 24-jährige II-Para machte ca. 3 Wochen vor der Geburt eine schwere Cystopyelitis durch. Seit 2 Wochen spürte sie keine Kindsbewegungen mehr. Das mazerierte Kind hatte eine Menigocele. Die vorzeitig gelöste Placenta war infarziert. Eine 40-jährige II-Para mit Tuberkulose hatte schon vor 2 Jahren eine Fehlgeburt. Ein drohender Abort in der jetzigen Schwangerschaft konnte auf konservative Maßnahmen verhindert werden. Im Vorjahr war eine Pneumolyse und Thorakoplastik links vorgenommen worden. Im 7. Monat löste sich nun die Placenta vorzeitig nach starker Blutung am Vortag. Gleichzeitig hörten die Kindsbewegungen auf. Das aus Steißlage entwickelte Kind war bereits mazeriert.

Beim Schweregrad I der vorzeitigen Placentalösung fanden sich eine einfache Blutung oder blutiges Fruchtwasser sowie leichtere Beschwerden. Die Kinder überlebten die Komplikation. Häufig wurde die Blase gesprengt. Die Placenta kam entweder sofort mit dem Kind oder wies Zeichen von vorzeitiger Lösung auf. Die kindlichen Herztöne schwankten und die Wehentätigkeit war oft unregelmäßig. Im einzelnen kamen folgende Variationen vor (bei 176 Fällen):

66x fand eine größere Blutung statt bzw. war das Fruchtwasser blutig. Außerdem lag ein pathologischer Placentabefund vor.

Bei 4 Fällen davon lag der vorzeitigen Lösung eine besondere Ursache zugrunde, nämlich 1. ein Mitralvitium, eine Thrombophlebitis und eine kurze Nabelschnur, 2. Mitralfehler und Nephritis, 3. Nephropathie und 4. ein Gallensteinleiden. 5x fand sich nur blutiges Fruchtwasser.

18x war die Blutung mit Kreuzschmerzen oder Ziehen im Kreuz oder Leib verbunden, davon 1x bei Gemini; 1x bestanden nur Kreuzschmerzen. 1x kam nach Schmerzen vor der Geburt ein Blutschwall mit dem Kind.

7x mußte die Fruchtblase gesprengt werden: 1x bei Präeklampsie, 1x bei randständiger Placenta und Tetanus uteri, 1x bei Nephropathie, 1x bei Atonie, 1x bei blutigem Fruchtwasser, 3x nach Kreuzschmerzen, 1x bei einer Mißgeburt. 1x war die Blutung schon vor Wochen aufgetreten, 1x bei schlechten Herztönen und Wehenschwäche.

2x kam es zu Blutung und pathologischen Placentabefund (z. B. mit Eindellung oder Blutkoageln) bei einer kurzen Nabelschnur, 1x mit Wehenschwäche kombiniert; 1x davon war das Fruchtwasser blutig. 1x waren die Herztöne beschleunigt und kam die Placenta gleichzeitig mit dem Kind.

8x trat nur eine Blutung auf, war aber kein Placentabefund angegeben.

4x fand eine Sectio statt, 1x davon mit 1000 ccm Blutverlust, 1x nach Kreuzschmerzen, 1x bei schlechten Herztönen und 1x bei Geburtsstillstand. 2x fand eine Sectio bei Gemini statt. Im Uterus fanden sich Blutkoagel.

12x fand die Blutung schon vor Wochen statt. 1x kamen dabei mit dem Kind

400 ccm Blut.

6x trat die vorzeitige Placentallösung nach einem Trauma auf. Dabei waren 1x die Herztöne beschleunigt; 1x bestand zusätzlich Präeklampsie, 1x ein reduzierter Allgemeinzustand nach grippalem Infekt.

4x fand nach dem Trauma keine Blutung nach außen statt, löste sich aber die Placenta trotzdem vorzeitig. 1x hierbei kam die Placenta gleichzeitig mit dem Kind. 1x hatte die Patientin nach dem Unfall starke Kreuzschmerzen.

1 Patientin begann bei der vaginalen Untersuchung zu bluten; wegen Hydramnion wurde die Blase gesprengt.

1 Mutter hatte eine faustgroße Thrombose in der Leistenbeuge und gebar ein monogoides Kind. Der Placentabefund wies auf eine vorzeitige Lösung hin.

4 Mütter hatten eine Blutung, Wehenschwäche, schlechte kindliche Herztöne und einen pathologischen Placentabefund. 1x kamen Blutkoagel mit der Placenta. 1x kam die Placenta sofort mit dem Kind und 1x mußte die Blase gesprengt werden. In 3 Fällen war die Blutung mit schlechten kindlichen Herztönen kombiniert.

1x war eine Zwillingsgeburt mit Nephropathie dabei.

3x war bei einer Blutung Blasensprengung notwendig und folgte dem Kind eine Menge Blutkoagel. Unter diesen Fällen war auch eine Placenta praevia marginalis.

Bei 1 Patientin fanden sich Blutkoagel in der Scheide. Die vorzeitige Lösung konnte nachgewiesen werden.

1 Patientin kam nach stärkerer Blutung. Nach der Spontangeburt folgte die Placenta mit reichlich Blut; dasselbe war 1x bei Hydramnion der Fall.

1x kam es zu Blutung und unregelmäßiger Wehentätigkeit bei vorzeitiger Lösung infolge Placenta praevia marginalis.

4x trafen Blutung und Wehenschwäche zusammen.

6x fand die vorzeitige Lösung ohne äußere Blutung, aber bei pathologischem Placentabefund statt, 3x kombiniert mit schlechten kindlichen Herztönen. 5x wies die Placenta Infarkte und Blutkoagel auf.

1x kam es bei einer Knielage zu Geburtsstillstand und vorzeitiger Lösung.

1 Patientin kam mit Blutung bei wehenlosem Uterus. Es lag eine Übertragung vor; das Kind wurde mit der Zange extrahiert.

Bei einer Steißlage mit Blutung wurde die Blase gesprengt. Die Placenta kam sofort mit dem Kind.

5x kam nach Blutung und Spontangeburt die Placenta gleichzeitig mit dem Kind. 1x fiel dabei die Nabelschnur vor.

8x fand sich ein retroplacentares Hämatom.

Bei 4 Zwillingsgeburten mit Blutung kam es nachher zur Atonie. 1x wurde wegen der starken Kreuzschmerzen die Blase gesprengt.

2x wurden Gemini ohne vorherige Blutung entbunden. 1x kamen beide Placenten gemeinsam sofort nach dem 2. Kind; 1x kam die Placenta sofort mit dem einen Zwilling.

2x folgte die etwas vorgelegene Placenta sofort nach dem extrahierten Kind, 2x sofort dem spontan geborenen.

Zu den 66 Blutungsfällen ist noch zu bemerken:

1x fand sich ein handtellergroßes retroplacentares Hämatom. 1x waren Ödeme vorhanden. 1x kamen alte Blutkoagel mit der Placenta.

1x kam es zum vorzeitigen Blasensprung. 3x fand sich eine randständige Placenta, 1x ein Kernikterus, je 1x eine Präeklampsie, eine Nephritis, eine Cystitis, 1 VL-Recidiv, 1 Infarktplacenta, 1x schlechte Herztöne. 1x fand Wendung und Extraktion statt; 1x kam ein Blutschwall mit dem Kind.

Bei den 96 Fällen mit dem Schweregrad 0 ergab sich klinisch kein Anhalt für eine vorzeitige Lösung bzw. waren die Hinweise darauf sehr gering, wie etwa bei 7 Fällen mit blutigem Fruchtwasser. Aber der nachträgliche Placentabefund sprach für die vorzeitige Lösung (teilweise).

93x waren an der Placenta Zeichen einer vorzeitigen Lösung zu finden. In 2 Fällen von diesen wurde ein asphyktisches Kind geboren.

2x fand eine Atonie statt;

2x erfolgte die Geburt aus Steißlage;

1x war die Placenta infarctiert;

1x war ein Trauma vorausgegangen;

1x war eine Nebenplacenta vorzeitig gelöst;

1x wurde ein mißgebildetes Kind geboren;

1x kam es zur vorzeitigen Lösung nach Meningitis der Mutter,

1x bei Varicosis und

1x nach starken Kreuzschmerzen.

1x war die Wehentätigkeit unregelmäßig, es zeichnete stark.

Bei einer Frühgeburt kamen Blutkoagel mit der Placenta.

3x fand ein vorzeitiger Blasensprung statt.

1x kamen bei Gemini beide Placenten gemeinsam, sofort nach dem 2. Kind, das am Tag nach der Geburt an Lebensschwäche starb.

7x war das Fruchtwasser blutig.

8x wurde ein retroplacentares Hämatom gefunden, mitunter nach Kreuzschmerzen.

2x war die Nabelschnur sehr kurz.

1x kamen (nach einem Trauma) Blutkoagel mit dem Kind.

1x gab es einen Nabelschnurvorfall.

1x kam die Placenta gleichzeitig mit dem Kind.

1x war die Placenta an einer Stelle stark aufgerissen.

1x fand sich an ihr ein blaurotes, ausgestanztes Loch als Stelle der Blutung.

Alle Fälle von vorzeitiger Lösung mit dem Grad 0 sind solche ohne äußere Blutung. Die geringe innere Blutung war verborgen geblieben. Außer einem Zwillingskind waren keine kindlichen Todesfälle zu beklagen. Oft konnte man nur bei genauer

Inspektion der Placenta die leichten Grade der vorzeitigen Lösung erkennen, vor allem an den auflagernden Blutgerinnseln und sonstigen Spuren einer alten Blutung.

Unter den halbsicheren Fällen (79) finden sich auffallend viele tote Kinder. Obwohl im Krankenjournal die Diagnose "vorzeitige Placentalösung" nicht gestellt wurde, ist doch aus dem klinischen Verlauf eine solche zu vermuten. Vor allem sind es die einmaligen starken Blutungen, die ein totes Kind zur Folge hatten, welche mich veranlaßten, auch diese Fälle mitzurechnen.

Als Besonderheiten dieser 79 Fälle führe ich folgende auf:

- 39x Blutung vor der Geburt, 4x nach einem Infekt,
 - 3x Abgang von Blutklumpen,
 - 1x Blutung nach vaginaler Untersuchung
- 18x blutiges Fruchtwasser,
- 9x Atonie (davon 1x bei Gemini, 1x bei Herzvitiium, 1x auch nach früheren Geburten, deshalb manuelle Placentalösung)
- 3x Nabelschnurvorfall
- 1x Blasensprengung,
- 4x Lageanomalien (2 Steißlagen, 1 Steiß-Fußlage, 1 Schräglage)
- 2x Nabelschnurumschlingung
- 7x Wendung und Extraktion
- 3x Metreuryse bei Querlage
- 8x aufgerauhte Placenta
- 3x sehr kurze Nabelschnur
- 3x Gemini
- 5x infarcierte Placenta
- 8x Kreuz- oder Leibscherzen
- 6x Trauma (2x Sturz vom Rad, 1x psychisches Trauma)
- 10x Präeklampsie (7x mit Nephropathie verbunden)
 - 1x Eklampsie
 - 1x Übertragung
 - 3x Luesverdacht
- 4x Sectio (teilweise Bluttransfusionen wegen Anämie)
- 3x abgelöste Placentalappen
- 1x Nebenplacenta
- 2x Gerinnungsstörung
- 1x Einrißstelle an der Placenta

Von den Kindern waren 32 tot (1x nach 5 toten Kindern, Totgeburten)
16 starben kurze Zeit später.
2 asphyktische Kinder konnten wiederbelebt werden.
12 Kinder waren mazeriert.
19 Kinder lebten.
36 Kinder waren reif,
43 unreif.

- 5x waren bei der Aufnahme in die Klinik keine Herztöne vorhanden,
- 3x schlechte Herztöne.
- 3x wurde Wehenschwäche vermerkt,
- 2x keine Wehen.
- 2x starben die kindlichen Herztöne unter der Geburt ab.
- 3x wurde das Kind mit der Zange entwickelt.
- 3x trat Geburtsstillstand ein (1x mit drohender Uterusruptur)
- 1x fand sich neben dem reifen Kind ein Foetus papyraceus mit einer Placenta,
die einem Hautlappen glich. Vielleicht war sie vorzeitig gelöst.

VERGLEICH ZU ANDEREN KLINIKEN

Interessant sind im Vergleich zur Statistik der Bamberger Frauenklinik die Ergebnisse anderer Kliniken. Freilich konnte ich nur die wichtigsten Daten festhalten. Manchmal sind die Angaben spärlich.

Portes in Atlanta (USA) fand unter 54 286 Geburten innerhalb von (1950-58) 9 Jahren 283 Fälle von vorzeitiger Placentalösung. Die Frequenz betrug also 1:192

Mütterliche Mortalität: 5 Todesfälle (Gehirnblutung, 3x Anurie, 1x Eklampsie)
= 0,5 %

Kindliche Überlebensrate: 34,9 %

Klinische Symptome: 208x

Multiparae: 232

VL-Recidiv: 24x

Schwangerenbetreuung: 184 x

188x Hypertonie,

11x Anurie

12x Hypo- bzw. Afibrinogenämie

16x Forceps, 10x Extraktion, 7x Sectio

Blutverlust 209x mehr als 500 ccm, 112x mehr als 1000 ccm.

Nur 100x wogen die Kinder mehr als 2 500 g.

Irving in Boston hatte im Lauf von 20 Jahren 353 Fälle von vorzeitiger Lösung.

Die kindliche Mortalität betrug 34,7 bzw. 36,9 %

Die mütterliche Mortalität bei konservativer Therapie 2,9 %

" Sectio 14,5 %

" Porro 40 %

insgesamt 20 %

234x äußere Blutung

170x Spontangeburt

30x Sectio

34x andere Operationen (3 Exitus)

Posner im Harlem Hospital New York (277) fand während 6 Jahren unter 25 997 Geburten 82 Fälle von vorzeitiger Lösung; Frequenz 1:316.

I-Parae: 13 %

Multiparae: 82,9 %

Die kindliche Mortalität betrug 75 % = 63 Kinder. Bei 59 davon schon vorher keine Herztöne mehr.

Mütterliche Mortalität: 3 Todesfälle

In 60 % Spättoxikose
 15x Hypofibrinogenämie
 5x Anurie (1x Koma)
 8x früher Operationen (5x davon Sectio)
 1x Trauma
 23x vorzeitige Lösung in der Schwangerenberatung diagnostiziert.

32,9 % reife Kinder

Pundel und Reiles in Louxembourg (285): unter 26 000 Geburten während 19 Jahren 48 Fälle. Frequenz: 0,18 %

Kindliche Mortalität: 60 %
 Mütterliche Mortalität: 10 %
 Toxikose: 34x
 Trauma: 3x
 Keine klinischen Symptome: 9x
 Tetanus uteri: 2x

Bauer in Düsseldorf (32): unter 19 237 Geburten 54 Fälle = 0,38 %

Mütterliche Mortalität: 2 = 3,7 %
 Kindliche Mortalität: 38
 Ursache 33x unbekannt.
 1x tödliche Atonie
 1x 50-stündige Blutung (Moribunda)
 23x Spontangeburt
 19x Sectio
 3x Wendung und Extraktion
 2x Kranioklasie
 7x Forceps

Ausgetragene Kinder: 48,4 %
 Frühgeburten: 21
 Mißgeburten: 2
 Trauma: 3x
 Kurze Nabelschnur: 1x
 Infekt: 1x

Nilsen aus Oslo (256): In 23 Jahren 357 Fälle; Frequenz: 0,6 %

Mütterliche Mortalität: 2,5 %
 Kindliche Mortalität: 65 %
 Schlechteste Ergebnisse bei gleichzeitigem Schock.
 80x Blutverlust mehr als 1000 ccm
 53,5 % Toxikose
 13x zugleich Eklampsie
 Therapie: 81,5 % Spontangeburt
 14,9 % Vaginal-operative Entbindungen
 3,6 % Sectio

Dyer aus New Orleans (96): 214 Fälle von vorzeitiger Lösung, Frequenz: 0,54 %

Kindliche Mortalität bzw. Überlebensrate:	50 % (innerhalb der 2 Std. Grenze),
Mütterliche Mortalität: 6 (5 M-Parae)	vaginal geborene nur 21 %
Gehäufte postoperative Morbidität: 22,4 %	
(Pyelitis, Wochenbettskomplikationen)	
133x vaginale Entbindungen	168x vaginale Blutungen
81x Sectio (23x Hysterektomie,	103x Leibschmerzen
20 % Couvelaire-Uterus)	23x Tetanus uteri
2x Recidiv	28x Präeklampsie
7,4 % Gerinnungsdefekt	2x Eklampsie
33 I-Parae	5x Anurie, 3x Oligurie
181 Multiparae	
Sectio großzügiger indizieren!	
4x keine Schwangerenbetreuung.	

Ballin aus Zürich (19): 120 Fälle, davon 18 tiefe Placentasitze, 27 schwere Fälle.

Mütterliche Mortalität: 7 %	63 % per vias naturales, 27 Spontangeburt
Kindliche Mortalität: 59 %	37 % Sectio (= 21x)
40x Nephropathie	1x Wendung
21x Trauma	1x manuelle Hilfe
7x psychisches Trauma	Therapie: Weg der mittleren Linie.
9x kombinierte Ursachen	Prophylaxe: Sorgfältige Schwangerschafts-
32x unbekannte Ursache	toxikosebehandlung!

Paracchi aus Mailand (265): unter 20 058 Geburten 108 Fälle, davon 92 toxämische, 16 traumatische. Frequenz: 0,7 %

Kindliche Mortalität: 70 %	40 % vaginale Entbindungen,
Mütterliche Mortalität: 7,5 %	76 % spontan, 3 % Sectio (1. Hälfte)
	34 % spontan
	Sectio in schweren Fällen!
	47 % Sectio (2. Hälfte)

Le Lorier aus Paris (217): unter 20 423 Geburten 64 Fälle. Frequenz: 0,03 %

Mütterliche Mortalität: 4,2 %	
Kindliche Mortalität: 55 %	
6x Spontangeburt	
6x Uterusapoplexie	
9x Eklampsie	
6x Hysterektomie	
7x vaginale Sectio	2x Porro
6x Sectio	22x andere geburtshilfliche Eingriffe

Douglas aus dem Lying in Hospital New York (94) : während 20 Jahren in 0,55 % der Geburten vorzeitige Lösungen.

Mütterliche Mortalität: 1,25 %

Kindliche Mortalität: 34,7 %

60 % vaginale Entbindungen

70 % vor dem Geburtstermin

40 % abdominale "

2/3 der Patientinnen mit Symptomen

Geburt innerhalb von 4-6 Std. senkt die Komplikationen

500 ccm Blutverlust höchstens bei der Hälfte der Patientinnen

Toxikosen 2 1/2x mehr als zu erwarten war.

Torup aus Kopenhagen (354): unter 20 714 Geburten 211 Fälle. Frequenz: 1 %
Über die Hälfte leichte Fälle. Keine Abhängigkeit von Alter und Geburtenzahl.

Mütterliche Mortalität: 1 (bei Eklampsie)

Kindliche Mortalität: 48,5 %

31,2 % toxische Erscheinungen

1x Trauma

4x Afibrinogenämie

3x Oligurie

Gatto aus Padua (126): unter 2 504 Geburten 105 Fälle; 42 leichte, 54 schwere,
9x Couvelaire-Uterus

Mütterliche Mortalität: 3 = 2,8 %

Kindliche Mortalität: 60 = 58,4 %

34 unreife, 13 ausgetragene Kinder

Multiparae: 73 %

40x Spontangeburt

41x vaginale Operation

18x abdominale Sectio

Chien Tien Hsu aus Formosa (73): unter 1532 Geburten in 2 Jahren 32 Fälle,
3x Nierenrindennekrose, 2x Verblutung.

Mütterliche Mortalität: 5 = 15,6 %

Kindliche Mortalität: 27 = 87,2 %

Frequenz: 2,09 %

Toxämie in 90,6 %

Sectio in 65,6 %

8x Gerinnungsuntersuchungen

Bei 50 570 Geburten in Taipeh Frequenz: 0,16 %

Helen Hu aus San Francisco (172): 205 Fälle in 5 Jahren, 1:54 vorzeit. Lösung

Kindliche Mortalität: 18,5 % bei Placenta praevia: 13,7 %
Mütterliche Mortalität: 0,48 % 51 Fälle Plac. praevia 1:216
20x vaginale Entbindung Placenta praevia (12x Zange, 2 Steißlagen, 2 Wendungen, 3 Spontangeburt)
31x Sectio

Von 205 Fällen vorzeitiger Lösung 146x vaginale Entbindung
105x Zange, 59x Sectio
13 Steißlagen, 1 Wendung, 27 Spontangeburt

Kotsalo aus Helsinki (207): 175 Fälle, Frequenz: 0,39-0,54 %

Mütterliche Mortalität: 12 Todesfälle
Kindliche Mortalität: 45 %, 36 % bei Sectio, 63 % bei vaginaler Sectio u. operativem Eingriff
196 Kinder vor der Geburt abgestorben einschließlich 1. Lebenswoche bis 47 % bei Spontangeburt
88 abgestorben vor der Ankunft in der Klinik
42 % Toxämie als Hauptursache
10 % schwere Fälle, 30 % mäßig schwere, 60 % geringgradige

Frankl aus Wien (111): unter 35352 Geburten 34 Fälle: 16 leichte, 18 schwere Fälle

Mütterliche Mortalität: 9 (3x Atonie, 4x Atonie + Toxikose)
Kindliche Mortalität: 27 % 18 Kinder tot
14x Hydramnion 13 lebende bei leichten Fällen
19x Albuminurie
1x schweres Trauma
4x Wendung, 1x Blasensprengung (leichte Fälle)
4x Perforation 4x Wendung und Extradation
7x vaginale Sectio 1x Dekapitation
I-Parae: 11 = 30 % 2x Blasensprengung (schwere Fälle)
Multiparae: 23 = 68 %
5x Blutung ante partum, die übrigen im Verlauf der Geburt, meist innere und äußere Blutung
21x innere und äußere Blutung gleich
9x innere Blutung
Alter am häufigsten zwischen 25 und 30 Jahren

Povolozkaja in Leningrad (278): unter 27 200 Geburten 48 Fälle

Mütterliche Mortalität: 4, 25 % (2) 13 Kinder lebend

Kindliche Mortalität: 48, 9 %

Trauma: 7, 7 %

Albuminurie: 42, 1 % (2, 5 % davon Nephritis)

Eklampsie: 2x Tetanus uteri: 13x 15x Spontangeburt

Nephritis: 12x Akute Anämie: 11x 14x Blasensprengung

17x Zange, Wendung, Perforation usw.

Juchli in Zürich (179): Bericht aus Basel: 1917-36

Unter 25 236 Geburten 67 Fälle, Frequenz: 0, 19 %

Mütterliche Mortalität: 25 %

Kindliche Mortalität: 56, 6 %

(vorzeitige Lösung: 47, 17 %

utero-placentare Apoplexie: 87, 5 %)

I- und Multiparae gleich

3x postplacentare Atonie bei Apoplexie

47x vaginale Entbindung

41x klinische Zeichen

20x abdominale Entbindung

10x ohne klinische Zeichen

22x ohne Wehen (während der Schwangerschaft)

19x Wehen während der Geburt

Gabriels aus New York (119): Albany Hospital) unter 17 471 Geburten 68 Fälle,
15 schwere, 5 Toxämien

Mütterliche Mortalität: 1 (Atonie)

Kindliche Mortalität: 15 (6x 32. Woche)

3x geschädigte Kinder 9x 32. -38. Woche

89 lebende Kinder 3x normaler Termin

70x vaginale Entbindung = 64, 8 %

38x abdominale Entbindung = 35, 2 %

Finotti aus Bologna: unter 31 187 Geburten 74 Fälle,

Mütterliche Mortalität: 8, 1 %

29 vorzeitige,

Kindliche Mortalität: 75 %

45 frühzeitige Lösungen

Sectio in schweren Fällen!

Studdiford im Bellevue-Hospital, New York (344): unter 25 000 Geburten 305 Fälle;
auch alle leichten Fälle und Frühgeburten ab der 20. Woche mitgeteilt)

Mütterliche Mortalität: 0, 6 % (2 F.)

Kindliche Mortalität: 51, 4 %. 88 % der Kinder bereits vor der Einlieferung abgestorben.

Sectio: 37x

Atonien: 6,4 %, besonders bei länger dauernden Geburten
Couvelaire-Uteri: 12 (1 bei der Obduktion festgestellt), 7 davon mit Toxikose-
erscheinungen
Hysterektomie: 5x

Bieber aus USA (40) (Ort unbekannt): unter 79 972 Geburten 353 Fälle (10 J)
Frequenz: 0,44 %

Mütterliche Mortalität: 1,1 %

Kindliche Mortalität: 40,3 % (vor der Geburt keine Herztöne)

I-Parae: 22 %

Multiparae: 78 %

211 Lebendgeborene, davon 49x keine Herztöne

4x lebende Kinder bei totaler Ablösung

279x vaginale Entbindung

Vorzeitige Lösung am häufigsten in der

56x Sectio (15,8 %)

40. Woche. Lebensfähigkeit des Foeten

18x Uterusexstirpation

dem Grad der Ablösung proportional.

25x Couvelaire-Uterus, Toxikosen in 37,6 %

Howard Tatum aus New Orleans (169): Frequenz: 5,37 %

Mütterliche Mortalität: 2 % = 3 Todesfälle

Kindliche Mortalität: 53,4 % (73,2 % bei Toxämie)

(34,9 % ohne Toxämie)

90 % konservativ behandelt

9,9 % Sectio

65,6 % Präeklampsie

37 % Spontangeburt

27 % Hypertonie

48 % Blasensprengung

2,5 % Eklampsie

24 % Wehenmittel (Pitocin)

Chirurgische Indikation: nicht zu beherrschende mütterliche Blutungen, Erholung
nach einem Blutungsschock, vorzeitige Lösung bei einer toxämischen Mutter mit
noch lebendem Kind.

Darv in Chicago: (86) in 12 Jahren 306 Fälle. Frequenz: 0,42 %

Mütterliche Mortalität: 6 von 306

Kindliche Mortalität: 68 % bei Toxämie; 6,1 % unter der Geburt

1/3 der Fälle Toxämie.

21,5 % nach der Geburt (über 1000 g)

Die meisten toten Mütter hatten in der Schwangerschaft keinen Arzt aufgesucht.

1. Grad: 51,6 %

Therapie: 34 % expectativ

2. Grad: 16,3 %

54 % vaginale Eingriffe

3. Grad: 32,1 %

12 % Sectio

Gordon aus Brooklyn (135): unter 19 750 Geburten 65 schwere Fälle, 1:300

Mütterliche Mortalität: 1

Kindliche Mortalität: 9 (5-7 %)

Meist VL bei Nierenschäden: 18x chronische Nephritis,
9x niedrige Reserve-Niere.

14x Sectio, 1x vaginale Sectio

49x Schmerzen,

28x Tetanus uteri, Schmerzen und Zeichen innerer Blutung, hoher Puls, Ohnmacht

Nie Atonie

5x keine äußere Blutung

30x keine Herztöne vor der Geburt

Bretteville aus Bergen (55): 192 Fälle, 1 % Frequenz.

Goethals aus Boston (134): unter 11 907 Geburten in 10 Jahren 128 Fälle
Frequenz: 1:94

Mütterliche Mortalität: 8,6 %

Kindliche Mortalität: 61,5 %

I-Parae: 39

Multiparae: 89, meist Frauen unter 30 Jahren

24,2 % Toxikosen, 4,7 % davon mit Eklampsie

Vorzeitige Lösung vor dem 7. Monat unterscheidet sich nicht von der Fehlgeburt.

Anzisi aus Neapel (9): 103 Fälle, darunter 29 mit bedrohlichen Symptomen

Kindliche Mortalität: 86 % 6 schwere Fälle

Mütterliche Mortalität: 1x 10x Schock

5x Spontangeburt 6x schwere Anämie

7x Sectio 4x Oligurie

17x Uterusamputation (9x wegen Atonie, 3x Rest-N-Erhöhung

7x wegen utero-placentarer Apoplexie

1x wegen Anämie)

Savi aus Mailand (308): unter 12 998 Geburten 0,31 % vorzeitige Lösungen
als Gestosen (Toxikosen)

Mütterliche Mortalität: 4,8 %

Kindliche Mortalität: 58,8 % (44 gereinigte)

69 % Multiparae

Meist Schmerzen; spastische Uteruskontraktionen fehlten fast immer.

Caravias aus Buenos Aires (68): unter 14 000 Geburten 26 Fälle

Kindliche Mortalität: 96 %

Mütterliche Mortalität: 20 %

Zange: 4x	Mütterliche Mortalität:	25 %	kindliche	100 %
Wendung: 3x	"	66 %	"	100 %
Vaginale Sectio: 4x	"	0 %	"	100 %
Vaginale Sectio mit Zange: 1x		100 %	"	100 %
Sectio: 8x	"	12,5 %	"	87,5 %

Pokrovsky aus Rußland (274): unter 11 500 Geburten in 3 Jahren: 8 Fälle

4x Toxikose

6x Sectio (schwere Blutungen in die Uteruswand)

1x supravaginale Uterusamputation

2x Spontangeburt

Puder aus Bochum (284): unter 43 604 Geburten 131 Fälle

Mütterliche Mortalität: 11,45 % (das 5-fache wie bei Placenta praevia)

Kindliche Mortalität: 58 %

Saenger in Wien (307): unter 1000 Geburten 5 Fälle = 0,5 %

3 Kinder = 60 % starben rasch im Uterus ab

4x Nephritis (2x Albuminurie und Hyperthyreose mit Protrusio bulbi)

1x schweres Trauma

3x Blasensprengung

1x Metreuryse

1x Exstruktion bei Steißlage und äußerer Blutung

Putury aus USA (287): Frequenz schwankte zwischen 1:94 und 1:600

Mütterliche Mortalität: 6,5 % (4,9 %)

Kindliche Mortalität: 83 %

75 % während der Schwangerschaft

Lütkebohmert aus Göttingen (219): Frequenz: 0,2 %, 17 Fälle

Mütterliche Mortalität: 5 %

Kindliche Mortalität: 76 %

1x Lues

1x Trauma

35 % Albuminurie Multiparae häufiger.

Högl er aus Wien (167): unter 55 490 Geburten 158 Fälle = 0,28 ‰

Mütterliche Mortalität: 5 ‰

Kindliche Mortalität: 53 ‰

Multiparae überwiegen nicht

5x Prolaps der Placenta

4,4 ‰ Blutungen in der Placentarperiode

De Vega aus Valladolid (361): Frequenz: 0,1 ‰

Kindliche Mortalität: in günstigen Fällen von 100 ‰ auf 43 ‰ gesunken

Mütterliche Mortalität: 0,6 - 0,9 ‰

3x schwere Präeklampsie

Siegel aus Baltimore (324): unter 30 000 Geburten 61 Fälle

Mütterliche Mortalität: 9,68 ‰

Kindliche Mortalität: 57,1 ‰

Davis aus Chicago (89): in 15 Jahren 164 Fälle

Mütterliche Mortalität: 7,3 ‰

Kindliche Mortalität: 60 ‰

Bartholomew aus Atlanta, USA (26): unter 9 208 Geburten 61 Fälle

Kindliche Mortalität: 85 ‰

Die forcierte Entbindung (Sectio, Zange oder Wendung) hat die höchste Mortalität.

Armbruster aus Zürich (11): in 2 Jahren 32 Fälle

Die Multiparae waren doppelt so häufig wie die Primiparae, proportional dem zunehmenden Lebensalter.

Katsu aus Kyoto (185): 14 470 Geburten und 60 Fälle von vorzeitiger Lösung

Frequenz: 0,41 ‰

24 schwere Fälle

Mütterliche Mortalität: 8 ‰ (8x Sectio, 1x Moribunda)

Kindliche Mortalität: 83 ‰

In schweren Fällen Sectio, um die Mutter zu retten und möglichst schnell zu entbinden

Vorzeitige Lösung 3x häufiger bei Multiparae

18x Nephropathie

6x Trauma

4x anämische Infarkte der Placenta

9x subseröse Blutung
25 % Spontangeburt
24x konservative Therapie
9x Sectio

Bacialli und Mitarbeiter aus Bologna (14): unter 38 732 Geburten in 24 J.
Frequenz: 0,098 %

197 vorzeitige Lösungen und 28 utero-placentare Apoplexien
98 Fälle frühzeitiger Sitzlösung; davon 65,3 % Spontangeburt
71x = 54,93 % Spontangeburt bei vorzeitigen Lösungen
40,84 % Sectio

Kindliche Mortalität: 45,07 %

Kindliche Mortalität bei frühzeitiger Sitzlösung: 46,22 %,
18,4 % Sectio

Von 28 utero-placentaren Apoplexien 27x Sectio mit Uterusexstirpation
26 Kinder waren bereits tot

Mütterliche Mortalität: 28 %

Vorzeitige Lösung zwischen 21-30 Jahren

Utero-placentare Apoplexie mehr im 4. Jahrzehnt (I-Parae, Mens 7-10)

Gleichzeitig Eklampsie in 3,2 %

Immer Gestose; 6,4 % Herzerkrankungen, 4,6 % Lues oder Traumen

Keine Ursache erkennbar in 12 %

Unter 44 Fabrikarbeiterinnen die Hälfte in der chemischen Industrie

Ständige Einwirkung chemischer Substanzen scheint zu Veränderungen der Blut-
zusammensetzung und Kapillarresistenz zu führen.

Kinch aus Ontario (193): untersuchte auf Fibrinogen- und Gesamteiweißgehalt:
45 Fälle mit normaler Schwangerschaft
80 Fälle mit Abort
20 Fälle mit vorzeitiger Lösung:

Von letzteren fand er bei 7 leichteren Fällen einen erhöhten Fibrinogenwert (da-
von 2 Toxikosen), bei 13 schweren Fällen eine deutliche Herabsetzung (davon 3
mit Toxikosen). Bei 10 Fällen von intrauterinem Fruchttod war der Fibrinogen-
gehalt lediglich in 2 Fällen leicht herabgesetzt, in 8 Fällen normal (Retention
bis zu 40 Tagen)

Polak aus Brooklyn: (Long Island Coll. Hospital) (273) unter 4 878 Geburten
16 Fälle Frequenz: 1:305

Kindliche Mortalität: 65-90 %

Keller (190) berichtet über 27 Fälle, davon 7 leichtere.

24x wurde die konservative Methode bevorzugt

7x Toxikose: 1x Präeklampsie, 4x Eklampsie, 2x Hypertonie

21 tote Kinder; alle operativ behandelten Kinder starben.

2 tote Mütter

Bei starker Blutung toxische Symptome gering.

Tetanus uteri in der Hälfte der Fälle.

Von 22 behandelten Frauen wurden 11 wieder gravide ohne vorzeitige Lösung.

Weymeersch und Snoeck in Paris (376) hatten eine mütterliche Mortalität von 2,4 %
eine kindliche von 60-70 %

Mütterliche Mortalität bei Couvelaire-Uterus: 5 % (konservative Methode)

Kindliche Mortalität vaginal: 14-20 %

" " abdominal chirurgisch: 40-50 %

Wächter in Köln (368): unter 10 500 Geburten in 15 Jahren 50 Fälle, davon

41,5 % toxämisch bedingt

Kindliche Mortalität: 47

Mütterliche Mortalität: 1 (Eklampsie)

Corinaldesi in Bologna (77): Frequenz: 0,08 %.

Kindliche Mortalität: 76 %, (16-100 %)

Mütterliche Mortalität: 41 %

D' Aprile aus Rom (10): unter 11 000 Geburten 34 Fälle. Frequenz: 0,3 %

Kindliche Mortalität: 85 %

Mütterliche Mortalität: 7,7 %

26 Spontangeburt: vorzeitige Lösung vor Geburtsbeginn

8x unter der Geburt, aber noch vor Ausstoßung der Frucht

3x Blasensprengung

2x Zange

3x Dilatation des Muttermunds, Wendung und Extraktion.

Matusovsky aus Temesvar (233): unter 3 473 Geburten 5 Fälle. Frequenz: 0,13 %

Gaifani aus Bari (122): Kindliche Mortalität 100 %, mütterliche auch hoch.

Soto aus Columbien (334): 4 Fälle mit Afibrinogenämie bei vorzeitiger Lösung.

2x Sectio, 4 Multiparae

2 Spontangeburt Kein mütterlicher Todesfall.

1 Couvelaire-Uterus, 2x Uterusexstirpation.

Townsend aus Melbourne (356): 58 Fälle

Mütterliche Mortalität: 0

Kindliche Mortalität: 20 % (29 % bei unkontrollierten Patienten).

Byshhe aus New York (62):

Kindliche Mortalität: 35,6 %, kann nur durch Sectio vermindert werden
24 % mit Toxikosen verbunden (auf 2,6 F. 1 Toxikose)

3 % Traumen

8,2 % Nabelschnurkomplikationen

Ahumada aus Buenos Aires (2): unter 47 183 Geburten 120 Fälle

utero-placentare Apoplexie: 22x

Mütterliche Mortalität: 40-66 %

Kindliche Mortalität: 60 %

63,3 % Tetanus uteri

32x Geburtsstillstand

Waldberg: (369) unter 3 300 Geburten 33 Fälle von vorzeitiger Lösung
Frequenz: 1 %

Uterusexstirpation aus Vitalindikation.

Fruhinsholz (Belgien) (115): 48 Fälle

Mütterliche Mortalität: 6,2 %

Kindliche Mortalität: 85,4 %

Chirurgisch und konservativ gleich gute Ergebnisse

Zaharescu aus Rumänien (380): 40 951 Geburten, Verhältnis 1:1706;

3/4 der Kinder und 30 % der Mütter starben.

Jentter aus Petersburg (176): Frequenz: 1,7 %

Mütterliche Mortalität: 22-23 %

Kindliche Mortalität: 82 %

Siirala in Helsinki (325): 5 900 Geburten, 131 Fälle; Frequenz: 0,2 %

Mütterliche Mortalität: 5 %

Kindliche Mortalität: 50 %

Siedentopf in Leipzig (323): 26 Fälle; 5x Trauma, 7x Toxikose

Kraul aus Wien (202): unter 15 000 Geburten in 5 1/2 Jahren 27 Fälle:

Mütterliche Mortalität: 2

Frequenz: 0,18 % (13 schwere, 14 leichte F.)

Die vorzeitige Placentalösung, eine der selteneren Geburtskomplikationen, umfaßt sehr verschiedenartige Bilder und Stufen desselben Krankheitsgeschehens: leichte, klinisch symptomlos verlaufende Fälle über die schweren mit Schock, Atonie und utero-placentarer Apoplexie bis zu den tödlich verlaufenden, bei denen die Patientinnen an Verblutung, Toxikosen oder Nierenkomplikationen ad exitum kommen. Daß sie nicht immer leicht differentialdiagnostisch zu klären sind, bewiesen wir an den eigenen Fällen und an vielen Beispielen aus der Weltliteratur. Vor allem sind es die tiefen Placentasitze, die Placenta praevia marginalis, die Randsinusrupturen, aber auch stumme oder atypisch verlaufende Uterusrupturen, weiterhin Nierenerkrankungen wie akute Niereninsuffizienz und Nierenrindennekrosen, die zu Verwechslungen führen und das Krankheitsbild komplizieren können. Auch die gewöhnliche Schockniere, eine Nephropathie oder Eklampsie sowie Blutungsübel können die Diagnose erschweren. Unterschiedliche pathogenetische Mechanismen mit komplexer Ätiologie manifestieren sich häufig unter den gleichen Symptomen. Andererseits trügen oft anscheinend sichere Zeichen wie Hypertonie und Albuminurie. Erst mehrere charakteristische Symptome führen meist auf die richtige Fährte und wenn es an ihnen fehlt, bedarf es eines Kennerblickes und großer Erfahrung, um unter den unklaren Zeichen dieses bestimmte Bild der vorzeitigen Placentalösung zu vermuten und herauszustellen. Manchmal ist es dann fast zu spät, etwa bei verdeckter innerer Blutung, bis endlich an der zunehmenden Anämie und den auftretenden Schocksymptomen der Ernst der Lage und die tödliche Gefährdung von Mutter und Kind erkannt werden. Auch Übertragung mit Geburtsstillstand und Tetanus uteri bei vorzeitiger Placentalösung weisen ein ähnliches Bild auf. Eine inkomplette Uterusruptur, die schließlich unter dem Druck des wachsenden Hämatoms zur violenten wird, kann oft nicht rechtzeitig erkannt werden. Unter den leichter verlaufenden Fällen ist die Randsinusruptur schwer oder vor der Geburt überhaupt nicht feststellbar und auch die Placenta praevia-Blutung ist letzten Endes nur durch rectale bzw. vaginale Untersuchung zu unterscheiden. In den allermeisten Fällen jedoch kann der Geburtshelfer rechtzeitig Klarheit über das Krankheitsbild gewinnen, um die allein Erfolg versprechende Therapie einzuleiten.

Die vorzeitige Placentalösung hat in der Beurteilung ihrer Ätiologie in den letzten Jahrzehnten eine nicht geringe Wandlung erfahren. Immer schon wurde den endogenen vor den exogenen Ursachen der Vorzug gegeben, weil sie häufiger und von größerer Tragweite, also folgenschwerer sind. Über die Hormon- und die Sensibilisierungstheorie hinweg suchte man immer wieder nach dem fetalen oder placentaren Toxin, das angeblich die schweren Toxikosen bei vorzeitiger Placentalösung verursachen soll, das aber bis jetzt hypothetisch blieb. Schon de Lee (231) jedoch fiel 1901 ein hämophilieähnlicher Zustand des Blutes auf,

der konstitutionell und hereditär bedingt schien. Lange wußte man nichts Rechtes mit den endlosen atonischen Blutungen bei der vorzeitigen Lösung der Placenta anzufangen und dementsprechend kläglich blieb in diesen Blutungsfällen die Therapie.

Inzwischen konnte die hämorrhagische Diathese bei vorzeitiger Lösung auf eine gewisse und ganz konstant auftretende Blutgerinnungsstörung, nämlich den Fibrinogenmangel zurückgeführt werden. Warum es vor oder unter der Geburt in schweren Fällen zur Uterusapoplexie mit rapidem Fibrinogenabfall kommt, läßt sich nur annähernd mit der Gefäßtheorie, dem sich ändernden Kapillarwiderstand und dem sich ständig vergrößernden Hämatom der Uterus- oder Placentablutung erklären. Jedenfalls ist, wie viele Autoren fordern, bei Blutungen vor oder unter der Geburt, besonders wenn keine Toxikose vorliegt, der Fibrinogenspiegel insbesondere im Vaginalblut zu kontrollieren und der Blutgerinnungsmechanismus streng zu überwachen, da man heute nicht mehr machtlos dieser schweren Geburtskomplikation der Afibrinogenämie gegenübersteht. Denn mit der Blut- und Plasmatransfusion haben wir seit wenigen Jahrzehnten ein Mittel in der Hand, um dem Fibrinogenmangel kausal zu begegnen. Seit 1955 besitzen wir außerdem Human- und synthetisches Fibrinogen, das freilich mühsam und unter großem technischem Aufwand gewonnen werden muß und deshalb teuer und etwas schwierig zu beschaffen ist. Aber heute ist es wohl in allen größeren Frauenkliniken in Depotform vorrätig - vor wenigen Jahren war es nur in einigen größeren Städten der Bundesrepublik erhältlich - und somit kann man mit Fibrinogen, manchmal in Verbindung mit Vitamin K und anderen Gerinnungsfaktoren, die schweren Blutungen bei vorzeitiger Lösung günstig beeinflussen oder sogar zum Stillstand bringen.

Mit seiner Einführung klärt sich auch die Wandlung in der Therapie der vorzeitigen Lösung. Während man sich früher, als die Operationstechnik noch nicht so entwickelt war, nur schwer und im äußersten Notfall zur Sectio entschließen konnte, wurde sie mit leichterer Handhabung in den letzten 20 Jahren in steigendem Maße und mit sehr gutem Erfolg angewandt. Wo sie noch zuweilen versagte, waren meist Blutgerinnungsstörungen wie Hypo- und Afibrinogenämie die Ursache. Im Lauf der Jahre hatten sich die Autoren mehr und mehr der Sectio zugewandt und deren Indikationen stets weiter gesteckt, besonders, um möglichst viele Kinder retten zu können. In den letzten Jahren werden jedoch Stimmen laut, die bei Afibrinogenämie von der Sectio Abstand nehmen und sich mit Fibrinogeninjektionen und Blut-, speziell Frischbluttransfusionen begnügen, weil man so der Ursache des Übels am besten begegne. Es gibt Autoren - deren Hypothese freilich umstritten ist - die der Meinung sind, daß bei jeder schweren vorzeitigen Placentalösung eine Hypofibrinogenämie mit im Spiele sei und die deshalb immer auch Fibrinogen geben, was sicher übertrieben ist. Aber noch sind die Fälle, bei denen die Sectio die Methode der Wahl ist, in der Überzahl. Von den Gegnern und Befürwortern der übrigen Therapie, etwa der Blasensprengung, von denen letztere bei der konservativen Methode das Feld behaupten, soll hier nicht mehr die Rede sein.

In allen schweren Fällen, in denen das Leben von Mutter und Kind bedroht ist, wird auch heute noch die Sectio allein angewandt. Sie, im Verein mit der Bluttransfusion, konnte bei der vorzeitigen Placentalösung und ihren verschiedenen Komplikationen vielen Kindern und unzähligen Müttern das Leben retten, und die Mortalitätsfrequenz der Mütter in manchen Kliniken und manchen Jahren fast bis auf 0 senken. Möge sie mit fortschreitender Operationstechnik, zusammen mit der besseren Erforschung der Blutgerinnungsstörungen und dem großartig wirkenden Fibrinogen die Zahlen immer mehr verkleinern, die einen tödlichen Ausgang dieser an sich schweren Geburtskomplikation anzeigen.

Herrn Professor Dr. W. LÜTTGE bin ich sehr zu Dank verpflichtet für die freundliche Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates.

Herrn Professor Dr. H. Martius bin ich zu Dank verbunden für die Übernahme des 2. Referates.

LITERATURVERZEICHNIS

1. John R. Adams, L. C. Henry und Phill. Schreier: Obstets. and Gynec. 14, 724-729 (1959) Bd. 71 der Gynäk. Berichte
2. J. L. Ahumada: Apoplexia utero-placentaria, *Semana med.* 1938 II, 1150-55, Bd. 38
3. R. A. Aiella, A. Tessi Seitun, *Semana med.* 1928 II, 917-918, Bd. 16
4. O. K. Albrechtsen, Storm u. Trolle. *Ugesk. Laeg.* 1955, 1566-69, Bd. 58
5. C. M. Altuna, Placenta dehiscence, *Semana med.* 3044, 631-33 (1952), Bd. 47
6. E. Arturo: Bull. de la Soc. d'obstr. et de Gynecol. Jg. 14, Nr. 6, 493-494, 1925, Bd. 9
7. J. Anderodias, *Rev. franc. de gynecol. et d'obstetr.* Jg. 23, I. 1-11 (1928), Bd. 14
8. J. L. Audebert, *Rev. franc. Gynec.* 24, 463-481 (1929), Bd. 17
9. G. Anzisi, *Arch. Ostetr.* 59, 59-71 (1954), Bd. 54
10. F. Aprile d', *Ann. d'ostetr. e ginecol.* Jg. 49, Nr. 5, 325-376 (1927), Bd. 12
11. A. Armbruster, *Schweiz. med. Wschr.*, Jg. 53, Nr. 25, 593-600 (1923), Bd. 2
12. B. Aschner, *Münchener med. Wschr.* Nr. 7 (1914), Bd. 1
13. L. Bacialli, *Riv. ital. Ginec.* 23, 23, 134-145 (1939), Bd. 40
14. L. Bacialli, C. Belvederi u. A. Finotti, *Riv. ital. Ginec.* 43, 414-433 (1960) Bd. 73
15. C. Baeckmann, *Zbl. f. gynäk. Fortb.* 46, 77-79 (1952), Bd. 48
16. P. Balard und R. Mahon, *Rev. franc. Gynec.* 25, 133-155 (1930), Bd. 18
17. L. A. Balasquide, *Amer. J. Obstetr.* 29, 608-609 (1935), Bd. 29
18. G. Ballerini, *Zbl. f. Gynäk.*, Bd. 4, p. 588
19. Ruth Ballin, *Mschr. f. Geb. Hilfe*, Basel, 112, 171-192 u. 257-274 (1941), Bd. 43
20. P. Barchet, *Hegars Beiträge z. Geb. Hilfe u. Gynäk.* Bd. 17, H. 2, Bd. 1
21. Jadwiga Bar-Pratkowska u. Mewiaroska, *Pol. Tag. lek.* 13, 1909-1910 mit engl. Zus. fassung 1959, Bd. 68
22. Barrelet, *Schweiz. med. Wschr.* 1930, II, 828-829, Bd. 18
23. A. P. Barry, Geoghegan u. Shea, *Brit. med. J.*, Nr. 4934, 287-290 (1955), Bd. 52 u. 58
24. E. M. Barczak, *Obstetr. a. Gynecol.* 55, 248-253 (1955), Bd. 52
25. R. A. Bartholomew, *J. Amer. med. Assoc.* 102, 676-677 (1934), Bd. 28
26. R. A. Bartholomew, *Amer. J. Obstetr.* 18, 818-823 (1928), Bd. 15
27. R. A. Bartholomew, Fish, Colvin, Grimesgro, Lester u. Galloway: *J. Intern. Coll. Surg.* 28, 47-53; 1957, Bd. 65
28. L. Bartolotti u. Franco, *Monit. ostetr. ginecol.* 29, 424-455, (1958), Bd. 69
29. J. Batisfalvy, *Orv. Hetil.* 1937, 397, 397-381, Bd. 35
30. J. Batisfalvy, *Orv.* 26, Toth-Sonderh. 1-26 (1936), Bd. 33 u. 34
31. M. A. van Bouwdijk Bastiaanse, *Nederl. Tijdschr. Verloskde* 42, 102-112 (1938), Bd. 38

32. Regina Bauer, Düsseldorf, Diss. 1937, Bd. 38
33. J. Bazan, Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires 17, 436-440 (1938), Bd. 38
34. C. J. Becker, Nederl. Tijdschr. Verloskde, 34, 180-190 (1930), Bd. 19 u. Jg. 31, H. 2, 201-205, Bd. 12 u. Bd. 58
35. J. C. Beker, Nederl. Tijdschr. Verloskde 55, 1-8 (1955), Bd. 58
36. Fr. Besold, Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1952, 644-645, Bd. 48
37. N. A. Bischer, Med. J. Austr. 46, II, 180-183 (1959), Bd. 70
38. M. Berger, Lijec. Viesn. 61, 588-590, Serbo-kroatisch, dtsh. Zus. f. 1939, Bd. 40
39. P. Bernhard, Zbl. f. Gynäk. 1948, I, 18
40. G. F. Bieber, Amer. J. Obstetr. 65, 257-268 (1953), Bd. 49
41. C. C. Blay, J. R. Piera u. S. Dexens Font, Toko-gynec. pract. 19, 442-456 (1960), Bd. 74
42. M. A. Bouwdijk Bastiaanse, Amer. J. Obstetr. 68, 151-158 (1954), Bd. 54
43. Boe Fium, Acta Obstetr. Gynec. scand. 38, 441-443 (1959), Bd. 71
44. E. A. Boero, Schwarcz, Semana med. 1929, II, 1618-1622, Bd. 15
45. R. Boegart, O. Auwe u. R. K. Pannemans, Acta clin. belge, 8, 363-379 (1953), Bd. 50
46. R. Bompiani u. G. Addressi, Ann. Pstetr. 53, 131-164 (1931), Bd. 20
47. J. Bourg, Bd. 68 Bull. soc. roy. belge Gynec. Obstetr. N. S. 29, 115-150 (1959)
48. E. Brandt-Nielsen, Geb. H. u. Frauenheilkunde, 18, 443-445 (1958), Bd. 66
49. P. Brando, Rev. Gynec. 26, 193-196 (1932), Bd. 20
50. H. Braga, Rev. Gynec. 24, 197 u. franz. Zus. f. 316 (1931), Bd. 20
51. K. H. Bräutigam, F. H. Koss u. Pl. Lachenicht, Zbl. f. Gynäk. 78, 1100 u. 1969-1972 (1956), Bd. 61
52. P. Brault, Bull. Soc. Obstetr. 17, 617-619 (1928), Bd. 15
53. Y. M. Bromberg, M. Salzberger u. A. Abrahamo, Lancet, 1957 I, 767, Bd. 62
54. A. J. Bret u. M. Bardiaux, Gynec. et Obstetr. 53, 618-639 (1954), Bd. 55
55. J. Bretteville, Nord. Med. (Stockh.) 1942, 2469-2473, Bd. 45
56. R. Briquet, Arch. Gynäk. 181, 611-622 (1952), Bd. 49
57. Fr. C. Browne, antenatal and postnatal-Care, London, 1946, 2, 67
58. A. H. jr. Bruce, Amer. J. Obstetr. 64, 53-61 (1952), Bd. 47
59. IV. Burczak, Ukraine, Zbl. f. Gynak. 1932, 1829-1834, Bd. 23
60. K. Burger u. F. Götz, Zbl. f. Gynäk. 82, 140-147 (1960), Bd. 71
61. P. Burger, Rev. franc. de gynecol. et d'obstetr., Jg. 23, Nr. 2, 96-103 (1928) Bd. 14
62. St. Bysshe, Surg. Clin. N. Amer. 1957, 343-403, Bd. 63
63. A. Caballero, Acta Ginecol., Nr. 12, 701-723, Bd. 79
64. P. Caffier, Z. f. Geburtshilfe 110, 339-341 (1935), Bd. 29
65. J. Caraven, Gynecol. et obstetr., Bd. 9, Nr. 2, 184-190 (1924), Bd. 7
66. Chabert, Massot et Gavandam, Rev. franc. de gynecol. et d'obstetr. Jg. 19, Nr. 5, 133-138 (1924), Bd. 5

67. G. Callegari, *Rev. Ostetr. Ginecol.* 15, 327-336, (1960), Bd. 73
68. D. Caravias, *Semana med. Jg.* 35, Nr. 19, 1125-1155 (1928), Bd. 18 od. 20
69. Acevedo de Carcalho, *Rev. Gynecol.* 26, 479-480 (1932), Bd. 24
70. A. van Cauwenbergh, *Bull. Soc. belge Gynecol.* 12, 163-169 (1936), Bd. 34
71. Th. A. Chamorro, *Semana med.* 1933, II, 1491-1493, Bd. 27
72. L. Chastrusse, Jaubert et Morin, *Rev. franc. Gynec.*, 48, 80-89 (1953), Bd. 50
73. Chien Tien Hsu u. Mitarbeiter, *Amer. J. Obstetr. Gynec.* 80, 263-271 (1960), Bd. 72
74. O. Cirillo, *Riv. ostetr.* 12, 273-276 (1930), Bd. 18
75. L. Clauberg, *Z. f. Geburtshilfe*, 111, 217-228 (1935), Bd. 30
76. L. Cleisz, *Bull. med.* 1937, 123-124, Bd. 34
77. Fr. Corinaldesi, *Atti Soc. ital. Ostetr.* 32, 416-425 (1936), Bd. 33
78. L. A. Correa da Costa, *Ann. brasil. Ginecol.* 45, 197-224 u. 46, 321-334 (1958), Bd. 66
79. A. Couvelaire, *Gynec. et Obstetr.* 36, 143-155 (1937), Bd. 35
80. W. A. Coventry u. J. M. Russell, *Amer. J. Obstetr.* 25, 859-860 (1953), Bd. 25
81. Mc. J. R. Comb, *Amer. J. Obstetr.* 37, 336-338 (1939), Bd. 39
82. G. Cordaro, *Riv. ital. Ginec.*, 21, 358-368 (1938), Bd. 38
83. L. Cusmano, *Istit. di Clin. Ostetr. Ginecol.*, Univ. Parma, *Ginecologia*, Torino 9, 25-38, (1943), Bd. 45
84. L. v. Damme, *Vlaamsch geneesk. Tijdschr.* 1928 II, 1005-1010, Bd. 15
85. H. Dam, Larsen u. Phrem, *Ugeskr. Lag* 1941, 257-263, Bd. 43
86. A. F. Darv, H. A. Collin u. E. G. Mora, *Amer. J. Obstetr.*, 72, 599-606 (1956), Bd. 60
87. A. B. Dauby, *Prov. of the roy. soc. of med.*, Bd. 17, Nr. 3 sect. of obstetr. a gynecol. 20-24, Bd. 4 (1924)
88. M. E. Davis u. W. B. Mc Gee, *Surge etc.* 53, 768-779 (1931), Bd. 22
89. Davis E., *Amer. J. Obstetr.* 64, 1, 358-376 (1953), Bd. 50
90. P. Delmas, *Gynec. et d'obstetr.*, Paris, 1937, 348
91. Desnoyers u. Lejeune, *Bull. Soc. Obstetr. (Paris)* 20, 30-32 (1931), Bd. 20
92. C. Diaca, *Archiv f. Gynak.* 1940, 170, 317
93. W. J. Dieckmann, *Amer. J. Obstetr.* 31, 734-745 (1936), Bd. 32
94. R. G. Douglas, M. J. Buchmann u. Fr. A. Mc. Donald, *J. Obstetr. (London)* N. S. 62, 710-736 (1955), Bd. 58
95. H. Drescher und W. Endres, *Zbl. f. Gynäk.* 80, 285-291 (1958), Bd. 69
96. J. Dyer u. E. Y. Caughey, *Amer. J. Obstetr.* 77, 1176-1186 (1959), Bd. 69
97. Lars Engström u. L. Ohlson, *Nord. Med.* 56, 1371-1372 (1956), Bd. 60
98. J. E. Ende van de, *S. African. J. med.*, Jg. 33, 737-740 (1959), Bd. 70
99. L. Essen-Möller, *Mschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, Bd. 38, 454, Bd. 1
100. Th. Fahr, *Zbl. f. Gynäk.*, 1928, 8, 475
101. M. Falsia, Peiretti, *Semana med.* 1938, I, 126-129, Bd. 36
102. E. Fauvet, *Geburtsh. u. Frauenheilkd.* 14, 880-883 (1954), Bd. 55

103. J. H. Ferguson, R. L. Hatton, Amer. J. Obstetr. Gynecol. 178, 947-959 (1959), Bd. 70
104. O. T. Ferreiro, Rev. Gynec. 24, 474-482 (1930), Bd. 20
105. J. K. Ferney, J. Irish Med. Assoc., 35, 310-312 (1954), Bd. 55
106. P. Ferrazini, Rev. med. del Rosario, Jg. 15, Nr. 4, 157-170 (1925), Bd. 9
107. K. Fink, Mschr. f. Geburtsh. 1922, Bd. 59, 260
108. Augusto Finotti, Riv. ital. Ginec. 37, 489-505 (1954), Bd. 52
109. J. Forgacz, E. Kovacs u. E. Elek, Z. f. Geb. H. u. Gynäk. 159, 340-347 (1960), Bd. 69 u. 72
110. M. Fraipont, Amer. de gynecol. et d'obstetr., Tome 11, Nr. 4200 (1914), Bd. 1
111. O. Frankl u. V. Hiess, Arch. f. Gynäk. Bd. 114, 225
112. Frank Ch., Amer. J. Obstetr. 33, 512-514 (1937), Bd. 34
113. Franqué v., dtsh. med. Woschr. 1915, I, 29, Nr. 30, S. 902
114. E. Fronticelli, Atti Soc. ital. Obstetr. 26, 258-263 (1928), Bd. 17
115. A. Fruhinsholz u. H. Vermelin, Gynec. et Obstetr. 33, 497-506 (1936), Bd. 33 u. 42
116. A. H. Furtado, Rev. Gynec. 25, 490-502 (1931), Bd. 22
117. A. F. Fyfe u. M. Grant, J. Obstetr. Gynäk. Brit. Emp. 67, 649-651 (1960), Bd. 73
118. Frey, Schweiz. med. Wschr. 1926, I, 27
119. A. Gr. jr. Gabriels, Obstetr. a. Gynaec. 5, 254-256 (1956), Bd. 56
120. V. Gabor, Orv. 22, Sonderh., 330-335 (1932), Bd. 24
121. G. Gaethgens, Mschr. f. Geburtsh. 108, 277-285 (1938), Bd. 38
122. P. Gaifani, Atti Soc. ital. Obstetr. 26, 122-249 u. 273-283 (1928), Bd. 20
123. C. Gala, Rozkl. Chir. a. Gynaec. 14, 155-157 (1935), Bd. 30
124. J. J. Gamble, J. intern. Coll. Surg. 35, 500-505 (1961), Bd. 76
125. Raul Garcia, Bolan. Clin. ostetr. Univ. Chile 17, 109-115 (1931), Bd. 22
126. A. Gatto u. E. Rizutto, Attual. ostetr. Ginec. 5, 801-820 (1959), Bd. 70
127. Gaucherand, Bull. Soc. Obstetr., Paris, 22, 412-413 (1933), Bd. 25
128. R. L. Gavioli, Semana med. 1931, I, 104-108, Bd. 20
129. Geipel, Zbl. f. Gynäk. 1914, S. 517
130. N. Gigni, Riv. Ostetr. 13, 54-65 (1931), Bd. 20
131. A. Gingingler, Gynec. et Obstetr. 31, 8-18 (1935), Bd. 29
132. M. R. Giron, Toko-ginecol. pract. 16, 294-298 (1957), Bd. 62
133. J. A. Glinn Mc u. B. Benson, Harer, Amer. J. Obstetr. 30, 226-231 (1935), Bd. 30
134. Th. R. Goethals, Amer. J. ob obstetr. a. gynaec., Bd. 15, Nr. 5, 627-636 (1928), Bd. 14
135. Ch. A. Gordon, Amer. J. Surg. N. S. 35, 442-445 (1937), Bd. 34
136. Gordon Ley, Clin. journ., Bd. 50, Nr. 44, 689-694 (1921)
137. J. M. Gough, J. Obstetr. Brit. Emp. 66, 473-476 (1959), Bd. 70

139. J. Grasset, J. Bret, P. Bonnet u. J. Seneze, Bull. Federat. Soc. Gynecet Obstetr. 645-50 (1954)
140. J. P. Greenhill, Zbl. f. Gynäk., Jg. 48, Nr. 23, 1250-1259 (1924), Bd. 6
141. T. J. Greenwalt, Amer. J. Clin. Path. 24, 1246-1249 (1954), Bd. 55
142. R. Grillo, Clin. Gynec., Catania, 1, 50-55 (1959), Bd. 70
143. J. Groen u. G. A. Lindeboom, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1940, 688-696, Bd. 41
144. R. de Guchteneere, Bull. Soc. roy. belge. Gynec. 15, 383-389 (1939), Bd. 41
145. P. Guilhem, P. A. Poutounier u. M. Monrozies, Ganec. et Obstetr. 59, 111-117 (1960), Bd. 72
146. R. Gutzeit, Zbl. f. Gynäk. 1947, S. 831
147. W. Hacke, Sammlg. v. Abh. a. d. Geb. Hilfe u. Frauenheilkd., Herausgeber Stoeckel N. F. H. 13, Bd. 49
148. W. Hahn, Univ. Fr. Klinik Leipzig, Diss. 1937, Bd. 36
149. E. Haefeli-Zeller, Ges. f. Geburtshilfe u. Gynäk. Z. Geb. h. 112, 111-114, Bd. 31
150. Halban-Seitz, Handbuch f. Geburtsh. u. Frauenheilkd. 1956
151. H. E. Harvey, Amer. J. Obstetr. 31, 801-803 (1936), Bd. 32
152. E. Hauch, Acta Obstetr. scandinav. Stockh. 23, 161-176 (1943), Bd. 45
153. Hauptstein, Arch. Gynäk. 173, 196-203 u. 225-247 (1942), Bd. 45
154. H. Heidler, Beitr. gerichtl. Med. 9, 126-130 (1929), Bd. 20
155. L. Heidenhain, Zbl. f. Gynäk., Jg. 45, Nr. 25, 895-896
156. K. Heim, Zbl. f. Gynäk. 1937, 1041-1049, Bd. 35
157. K. Heim, Münch. med. Wschr. 1954, 1151-1156, Bd. 54
158. K. Heim, Zbl. f. Gynäk. 1949, S. 898 u. 1952, S. 1242
159. L. Heimannsberg, Univ. Fr. Klinik Frankfurt a. Main, Diss. 1923
160. M. Hendelmann u. W. D. Fraser, Amer. J. Obstetr. 80, 17-20 (1960), Bd. 72
161. A. Herzfeld, Arch. f. Gynäk. 82, 364
162. L. Hester jr. und J. Salley, Amer. J. Obstetr. 74, 1218-1227 (1957), Bd. 64
163. Heynemann, Zbl. f. Gynäk. 1948, 9, 929
164. J. Hilton, Amer. J. Obstetr. 24, 280-282 (1932), Bd. 23
165. P. C. van der Hoeven, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 2900-2904, Bd. 25
166. J. Hofbauer, Amer. J. Obstetr. a. Gynaecol. Bd. 14, Nr. 3286-3292 (1927), Bd. 13
167. H. Högl, Wiener klin. Wschr. 1931, I, 537-540, Bd. 20
168. R. W. Holmes, Transact. of the Americ. Gynecol. Soc., Bd. 48, 162-189 u. 205-210, 1923, Bd. 4
169. Howard J. Tatum, Obstetr. a. Gynecol. 2, 447-453 (1953), Bd. 52
170. Benk. Howard Tatum, u. J. H. Goodson, Obstetr. a. Gynaek. 2, 442-446 (1952), Bd. 51
171. M. Hrdlicka, Rozkl. Chir. a. Gynaek. 14, 159 (1935), Bd. 30
172. Hu Helen, J. Amer. Med. Woumens, Assoc. 9, 143-145 (1954), Bd. 54
173. E. D. Huntington, Illinois med. J., 56, 190-193 (1929), Bd. 17
174. Hyssi, Zbl. f. Gynäk., 1940, 38, 1614
175. Janu Milon, Cas. lek. cesk. 259-261, Bd. 22

176. H. Jentter, J. akousch,i shensk.bolesn., Petersburg, 1913, Bd. 1
177. J. F. Johnson, W. H. Seegers u. R. C. Braden, Amer. J. Clin. Path. 22, 322-326 (1952), Bd. 47
178. F. C. Irving, Amer. J. Obstetr. 34, 881-889 (1937), Bd. 35
179. Aug. Juchli, Univ. Fr. Klinik Basel, Diss. 1959, 1355, Bd. 41
180. IV. Jonas, Berl. klin. Wschr., Jg. 58, Nr. 13, 303-304 (1920), Bd. 1
181. E. Junghans, Zbl. f. Gynäk., 1936, 51, 3010
182. O. Kaeser, Maternite St. Gallen, Rev. d' Hematol. 7, 55-59 (1952), Geburtsh. u. Frauenheilkunde, 12, 10-18, Bd. 47
183. W. Kahn, Univ. Fr. Klinik Frankfurt, Diss. 1924, Bd. 6
184. F. L. Kaps, J. Obstetr. Ludhiana, 17, 149-154 (1956), Bd. 62
185. J. Katsu u. H. Yamamura, Gynecol. a. Obstetr. Inst. Imp. Univ. Kyoto, Jap. Obst. 17, 279-284 (1934), Bd. 28
186. C. Kaufmann, T. Geburtsh. 101, 462-470 (1932), Bd. 20
187. Foster S. Kellog, J. V. Taylor, M. T. Eades u. Th. W. Weller, Amer. J. Obstetr. a. Gynecol. Bd. 15, 3, 357-368 u. 451-452 (1928), Bd. 14
188. Fr. Kermauer, Wiener klin. Wschr., Jg. 40, Nr. 51, Sonderbeil. 1-5 (1927), Bd. 14
189. P. R. Keith, J. Maharry u. J. W. Stehly, J. Amer. Med. Assoc. 157, 15-20 (1955), Bd. 55
190. R. Keller u. R. Fournier, Gynec. 36, 449-484 (1937), Bd. 36
191. H. Kirchhoff, Med. Klinik, 54, 493-495 (1959), Bd. 68, Nr. 129
192. R. A. King and R. B. Roy, Obstetr. a. gynec. 10, 63-67 (1957), Bd. 59
193. Robert A. H. Kinch, Amer. J. Obstetr. 71, 746-753 (1956), Bd. 59
194. C. U. von Klein, Zbl. f. Gynäk., Jg. 51, Nr. 32, 2037-2040 (1927), Bd. 13
195. H. Klinkenberg, Mschr. f. Geburtsh. 1944, 157
196. E. Knauer, Zbl. f. Gynäk. 1903, S. 648
197. R. Kobes, Zbl. f. Gynäk., 1928, 2747-2751, Bd. 15
198. Fr. Kolcta, Cesk. Gynaecol. 19/34, 108-115 (1955), Bd. 56
199. Th. Koller, Lehrbuch d. Geburtshilfe, 2. Aufl. 1953
200. G. Kornfeld, Amer. J. Obstetr. 22, 101-105 u. 121-122 (1931), Bd. 21
201. Kouwer, Zbl. f. Gynäk., 1898, 755
202. J. L. Kraul, Wien. med. Wschr. Jg. 77, Nr. 16, 509-510 (1927), Bd. 13
203. Krishna Menon, J. Obstetr. Gynaec. India 11, 335-353 (1961), Bd. 79
204. J. M. Kerr u. Munro, Operative obstetrics, London 1937
205. E. Klasten, Internat. Kongreß f. Geburtsh. Amsterdam 1938, I, 1 u. Arch. f. Gynäk. 139, 76-87 (1929)
206. P. Kühnel, Acta gynaecol. scandinav (Bd. 2, H. 1, 103-104, (1923), Bd. 5
207. Kustaa Kotsalo, Acta obstetr. scandinav. (Stockh.) 37, 155-194 (1958), Bd. 66
208. H. Küstner, Zbl. f. Gynäk., Jg. 51, Nr. 22, 1369-1373 (1927), Bd. 12
209. Jan Koutsky, Prakt. Lik. (Praha) 39, 97-102 (1959), Bd. 67
210. M. Lavin, Cah. Coll. med. Hosp. Paris 1, 237-240 (1960), Bd. 73

211. J. Lakatos, Zbl. f. Gynäk. 82, 1189-1193 (1960), Bd. 73
212. Lax, Leipzig, Zbl. f. Gynäk. 1948, S. 933
213. Lepage Cruz, Rev. Obstetr. Ginec. Venez. 21, 589-596 (1961), Bd. 79
214. M. L. Leventhal, Amer. J. Obstetr. 25, 748-749 (1933), Bd. 25
215. J. H. Lewis, D. C. Leavy, J. W. Fresh und J. H. Ferguson, Amer. J. Obstetr. 75, 418-422 (1958), Bd. 64
216. Fr. Lieven, Mschr. f. Geburtsh. u. Gynak. Bd. 51, H. 6, 1920
217. Lorier le, Boll. Soc. Obstetr. Paris, 378-387 (1935), Bd. 31
218. G. Lucchetti, Istit. Obstetr. Ginecol. Univ. Roma, Clin. Obstetr. 35, 156-162 (1933), Bd. 24
219. H. Lütkebohmert, Diss. Göttingen, 1924, Bd. 7
220. L. M. Machado, Rev. Gynec. 26, 191 (1932), Bd. 20
221. M. Magara, Zbl. f. Gynäk. 1040, 2105-2109, Bd. 42
222. L. Magnani, Riv. ital. Ginecol. 12, 119-132 (1931), Bd. 20
223. S. J. Newton Magwood, Canadian med. assoc. journ., Bd. 16, Nr. 6, 665-670, 1926, Bd. 12
224. P. D. G. Malagamba u. G. Pfeifer, Zbl. f. Gynäk., 83, 1829-1833 (1961), Bd. 74 u. 79
225. Y. Malinas u. G. Ghosu, Rev. franc. Gynec. 54, 503-514 (1959), Bd. 70
226. P. Mandruzzato, Clin. ostetr. 31, 587-592, Bd. 17
227. K. H. Mannherz, Med. Welt 1960, 254-260, Bd. 71
228. J. Marti, Minerva. Ginec. (Torino) 13, 254-261 (1961), Bd. 76
229. F. Martiniano u. Pl Alves, S. Concalezs, J. Gaera u. J. Caercio de Egito Rev. Ginec. Rio de Janeiro, 107, 81-94 (1960), Bd. 74
230. Martius H., Lehrbuch f. Geburtsh., 2. Aufl. Stuttgart 1952
231. R. Marx u. G. Pfaller, Blut, 4, 212-221 (1958), Bd. 67, de Lee, zit. nach Marx u. Pfaller
232. R. Masure u. J. A. Schochaert, Gynaecologia Basel, 138, 75-86 (1954), Bd. 55
233. A. Matusovsky, Orvoskepzes, Jg. 17, S. H., 29-38 (1927), Bd. 13
234. A. F. Maxwell, West. J. Surg. etc. 47, 199-209 (1939), Bd. 39
235. A. Mayer u. J. Dreyfus, Bd. 53
236. C. Meda, Arte ostetr. 43, 102-112 (1929), Bd. 17
237. W. F. Mengert, J. J. Goodson, R. G. Campbell u. Hayers, Amer. J. Obstetr. 66, 1104-1112 (1953), Bd. 52
238. R. Mestre, Semana med. Jg. 35, Nr. 9, 546-548 (1928), Bd. 14
239. J. A. Merrill, California Med. 87, 217-220 (1957), Bd. 64
240. G. Micale, Giorn. Ostetr. 15, 170-186 (1952), Bd. 49
241. R. Michelland, F. Nicollet u. H. Dessert, Bull. Federat. Soc. Gynec. et d' Obstetr. 4, 950-952 (1952), Bd. 50
242. Miklos Laszlo, Orv. Hetil. 1935, 646-647, Bd. 30
243. J. Raglun Müller, Amer. J. of Obstetr. a. Gynecol. Bd. 15, II, 227-228 (1928), Bd. 14

244. Milton J., J. Goodfriend, A. Irving, Shey, H. L. Siegelbaum, Amer. J. Obstetr. 65, 1034-1037 (1953), Bd. 50
245. R. Mitchell, Canad. med. Assoc. J. 39, 378-379 (1938), Bd. 43
246. H. Mittelstraß, Zbl. f. Gynäk. 1947, S. 1012
247. E. Molinero, Acta Gynaec. et Obstetr. Hisp. Lus. 3, 63-68 (1953), Bd. 52
248. Th. L. Montgomery, Amer. J. Obstetr. 28, 33-39 (1934), Bd. 29
249. H. C. Moore, Amer. J. Obstetr. a. Gynaec. 80, 1203-1206 (1960), Bd. 76
250. A. de Moraes, Rev. Gynec. 23, 313-318 (1929), Bd. 17
251. G. Motta, Arch. di ostetr. e ginecol. Bd. 14, 11, 537-552 (1927), Bd. 17
252. C. Müller, DMW 1949, 22, 689
253. Ch. Nakasato, J. Jap. obstetr. Gynec. Soc. (Engl. Edit.) 356-366 (1958), Bd. 70
254. H. Naujoks, Arch. Gynäk. 148, 597-652 (1932), Bd. 22
255. E. L. jr. Nesbit, S. R. Powers jr. A. Boba u. A. Stein, J. Obstetr. a. Gynecol. 12, 359-368 (1958), Bd. 69
256. P. A. Nilsen, Acta Obstetr. 37, 195-260 (1958), Bd. 66
257. Sven Nordvall, Nord. Med. 53, 490-493 (1955), Bd. 56
258. R. L. de Normandie, Amer. J. Obstetr. 31, 325-332 (1936), Bd. 32
259. P. Nubiola, Rev. espanola de obstetr. y ginecol. Ig. 9, Nr. 98, 49-56 (1924), Bd. 5
260. F. Orengo u. Castillo, Rev. espan. Obstetr. 15, 256-262 (1956), Bd. 61
261. L. L. Ostreich, E. C. Veprovsky u. A. Sawithsky, Amer. J. Obstetr. 67, 435-437 (1954), Bd. 58
262. E. W. Page, B. King u. J. Merrill, J. Obstetr. a. Gynaec. 3, 385-393 (1954), Bd. 58
263. E. W. Page u. Mary Both Glendening, Obstetr. a. Gynaecol. 5, 781-788 (1955), Bd. 56
264. J. Panella u. R. Grillo, Clin. Ginecol. Catania, 2, 49-58 (1960), Bd. 73
265. P. Paracchi, Amer. J. Obstetr. 62, 1193-1236 (1940), Bd. 42
266. R. H. Paramore, J. of obstetr. a. Gynaecol. of the Brit. Emp., Bd. 35, 2, 292-306, Bd. 14
267. W. Pasini, Clin. Obstetr., Jg. 29, H. 12, 679-681 (1927), Bd. 13
268. N. F. Paxson, J. P. O. Riordan, S. Gollub, S. Alpizac u. P. B. Riesz, Amer. J. Obstetr. 75, 618-633 (1958), Bd. 66
269. M. Picardi, Istit. Obstetr. Ginecol. Torino, 2, 1039-1086 (1936), Bd. 33
270. G. Pipino, Clin. obstetr. 11, 573-588 (1956), Bd. 61
271. J. Pizarro jr, Ann. Brasil. Ginec. 6, 15-25 (1938), Bd. 35
272. Planchu, Bull. de la soc. d'obstetr. et gynecol., Bd. 16, 7, 463-468 (1927), Bd. 13
273. J. O. Polak, Amer. J. Obstetr. 21, 218-226 (1931), Bd. 20
274. K. Pokrovsky, R. Ospowat, Akus. i. Ginek. 12, 58-62 (1938), Bd. 39
275. J. Porter jr., J. Obstetr. a. Gynecol. 15, 690-697 (1960), Bd. 72
276. L. Portes. Ganec. et obstetr. 31, 665-696 (1935), Bd. 30

277. L. B. Posner, G. D. Anderson u. A. Ch. Posner, *Internat. Coll. Surg.* 26, 323-331 (1956), Bd. 61
278. Povoloskaja u. E. Wedenskaya, *Ginek. i Akus.*, Bd. 6, Nr. 1, 23-37 (1927), Bd. 12
279. L. Prager, *Zbl. f. Gynäk.*, Jg. 50, Nr. 29, 1908-1919 (1926), Bd. 11
280. J. A. Pritchard u. M. R. Wright, *New Engl. J. Med.* 261, 218-222 (1959) u. *Blood* 14, 1354-1367 (1959), Bd. 71
281. J. A. Pritchard, *Amer. J. Obstetr.* 76, 347-362 (1958), Bd. 66
282. G. S. Procopio, *Clin. pbstetr.* 35, 421-427 (1933), Bd. 25
283. Pschyrembel, *Lehrbuch f. Geburtshilfe*, 62. Ausgabe
284. H. Pudet, *Zbl. f. Gynäk.*, 78, 110-117 (1956), Bd. 59
285. J. P. Pundel und M. Reiles, *Gynec. et Obstetr.* 60, 85-100 (1961), Bd. 76
286. E. Puppel, *Zbl. f. Gynäk.*, 1937, 2103-2104, Bd. 35
287. Ch. W. Putury, *South med. J.* 210-214 (1931), Bd. 20
288. T. Pyörälä, *Acta Obstetr. gynec. scandinav.* 39, 10-105 (1961), Bd. 76
289. F. v. Miculiez Radecki, *Geburtsh. u. Frauenheilkd.*, 14, 581-586 (1954), Bd. 54
290. L. M. Randall, *Surg. Clin. N. Amer.* 18, 1159-1174 (1938), Bd. 35 od. 39
291. M. Rauramo, *Acta obstetr. scand. Stockh.* 20, 243-292 (1940), Bd. 42
292. D. Reid, Ch. C. Roby u. A. E. Weiner, *J. Amer. Med. Assoc.* 161, 1244-1247 (1956), Bd. 60
293. L. Resnick, *S. Afric. Med. J.* 1953, 776-777, Bd. 51
294. C. Renzo, *Atti soc. ital. Obstetr. Gynec.* 8, 4-5 (1959), Bd. 66
295. G. Revoltella, *Atti Soc. ital. ostetr.* 26, 250-253 u. 273-283 (1928), Bd. 17
296. Jorge de Rezende u. J. M. Barcellos u. R. Rocco, *Rev. Gynec.*, Rio de Jan. 53, 31-39 (1959), Bd. 70
297. G. C. Richardson, *Amer. J. Obstetr.* 32, 429-444 (1936), Bd. 33
298. M. Riviere u. Liard, *Bull. Soc. Gynec.* 27, 757-759 (1938), Bd. 39
299. Marc Riviere, *Presse med.* 1933, I, 157-158, Bd. 24
300. M. Riviere u. P. Pouchard, *Gynec. et obstetr.* 39, 264-378 (1939), Bd. 39
301. M. Riviere, L. Chastrusse, J. P. Dubecq u. G. Lesbats, *Rev. franc. gynec.* 56, 419-428 (1961), Bd. 76
302. G. Rizatti, *Clin. Ostetr. Jr.* 29, H. 9, 484-493 (1927), Bd. 13
303. R. Robbins, T. Estrara u. Ch. Rusell, *Amer. J. Obstetr. Gynec.* 80, 1207-1208 (1960), Bd. 75
304. S. S. Rosenfeld, *Amer. J. Obstetr.* 25, 911-913 (1933), Bd. 22
305. L. Rudolph, *Amer. J. Obstetr.* 32-479-485 (1936), Bd. 33
306. H. Runge, *Arch. f. Gynäk.*, 1932, 149, 608
307. Saenger, *Arch. f. Gynäk.*, Bd. 125, H. 3, Kongreßbericht T. II, 470-474 (1925), Bd. 11
308. C. Savi, *Riv. Ostetr. Milano*, 37, 70-81 (1955), Bd. 57
309. Schallock, *Allgem. pathol. Schriftenreihe*, Stuttgart 1948, 7, 45
310. Schneider Ch., *Amer. J. Obstetr.* 63, 1078-1090 (1952), Bd. 47

311. Schneider Ch., *Obstetr. a. Gynecol.* 11, 715-721 (1958), Bd. 66
312. Schneider Ch., *Obstetr. a. Gynec.* 1, 321-326 (1953), Bd. 59
313. Schmidt K., *Zeitschr. f. Geburtsh.* 1937, 116, 56
314. E. Schmitz, *Zbl. f. Gynäk.*, Jg. 52, Nr. 6, 376-378 (1928), Bd. 14
315. K. W. Schultze, *Geburtsh. u. Frauenheilkd.*, 13, 708-715 (1952), Bd. 51
316. R. A. Scott, *Surg. Gynecol. a. obstetr.* Bd. 38, Nr. 4, 450-460 (1924), Bd. 5
317. R. Scoccianti, *Riv. ostetr. Milano* 35, 581-585 (1953), Bd. 54
318. M. Scibelli, *Istit. Ostetr. Ginecol. Univ. Napoli, Arch. Ostetr.* 16, 378-394 (1929), Bd. 17
319. L. Seitz, *Arch. f. Gynäk.*, Leipzig, 1929
320. U. M. Serafino, *Clin. Ostetr. e Ginecol.* 59, 38-46 (1957), Bd. 62
321. E. Shute, *J. Obstetr.* 44, 121-129 (1937) u. *Amer. J. Obstetr.* 33, 429-436, Bd. 34
322. G. Siciliano, *Atti Soc. ital. ostetr.* 35, Suppl. 2, 108-117 (1939), Bd. 39
323. H. Siedentopf, *MMW* 1930, I, 217-219, Bd. 18
324. S. L. Siegler, *Atti Soc. ital. ostetr.* 26, 270-272, Bd. 25
325. M. Siirala, *Acta soc. Med. fern. Duoden.* Bd. 23, Nr. 6, 1-23 (1935), Bd. 31
326. A. Silanos, *Riv. ostetr.* 16, 302-304 (1934), Bd. 28
327. S. Silberbusch, *DMW*, Jg. 50, Nr. 16, 514 (1924), Bd. 6
328. W. A. Simpson, *J. med. Assoc. S. African.* 2, 371-374 (1928), Bd. 67
329. K. Smith u. H. Fields, *Obstetr. a. Gynecol.* 12, 369-372 (1958), Bd. 67
330. K. Snoo de, *Mschr. f. Geburtsh.* 102, 257-281 (1936), Bd. 33
331. K. Snoo de, *Nederl. Tijdschr., Geneesk.* 1931, 270-288, Bd. 20
332. A. Sodano, *Clin. Ostetr. ginecol. Univ. Napoli, Arch. f. Ostetr.* 39, 167-174 (1932), Bd. 23
333. Sante Solieri, *Clin. ostetr.* 30, 869-887 (1928), Bd. 15
334. J. Soto Escobar, S. Delgaño Munoz u. R. M. Restrepo, *Rev. Colomb. Obstetr. y. Ginecol.* 9, 173-187 (1958), Bd. 66
335. H. J. Stander, H. J. New York, 1945, *Textbook of Obstetrics*, 947
336. W. Starzewski, M. Glowinski, M. Musiolik, G. Sieron, J. Snoeck u. W. Waronski, *Ginec. pol.* 32, 709-717, (1961), Bd. 79
337. W. Steffes, *Zbl. f. Gynäk.*, 1949, I, 80
338. Ch. S. Stevenson, R. G. Braden, Schneider Ch. Johnson u. Seegers, *Amer. J. Obstetr.* 65, 88-96 (1953), Bd. 49
339. R. Stewens, *Mschr. f. Geburtsh. u. Frauenheilkd.*, 525, 1948
340. H. Stirnemann u. L. Buchler, *Klin. Wschr.* 39, 1280-1286 (1961), Bern, Bd. 79
341. W. Stoeckel, *Lehrbuch f. Geburtshilfe*, Jena, 1948, 10. Aufl.
342. M. Strickland u. Wei Chew, *J. Obstetr. Gynecol. Brit. Commonw.* 68, 111-114 (1961), Bd. 76
343. J. A. Stroink, *Nederl. Tijdschr. Verl.* 37, 77-104 (1934), Bd. 28
344. W. S. Studdiford u. W. H. Decker, *Obstetr. a. Gynecol.* 1, 418-425 (1953), Bd. 49

345. L. Sussi, *Rass. Ostetr.* 46, 403-409 (1937), Bd. 38
346. A. S. Sundberg u. Ingelmann, *Act. endocrinol. Kobenh.* 27, 509-512 (1958), Bd. 65
347. Szatmary Zoltan, *Geburtsh. u. Frauenheilkd.*, 3, 111 (1944)
348. J. Snoeck, Bd. 67, *Bull. Soc. roy. belge Gynec. Obstetr. N. S.* 28, 381-398 (1958)
349. P. Talamo, *Riv. Ostetr.* 20, 74-85 (1938), Bd. 36
350. M. Talbert, Luther, W. E. Easterling jr. Ch. E. Flowers u. J. B. Graham, *Obstetr. a. Gynecol.* 18, 69-76 (1961), Bd. 79
351. B. S. Ten Berge, *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1938, 2546-2549, Bd. 37
352. H. Thomsen, *sygeh. Hornslet, Ugeskr. Laeg.* 1940, 628, Bd. 41
353. R. Torpin, *Augusta georgia, USA*, Bd. 52
354. D. Torup u. J. Wielandt, *Acta Obstetr. Hynec. scand.* 39, 291-315 (1960), Bd. 72
355. J. Toth, *Orv. Hetil.* 1930, II, 824-828, *Zbl. f. Gynäk.* 1931, 1593
356. L. Townsend, *Obstetr. a. Gynecol.* 10, 534-543 (1957), Bd. 64
357. W. Trubrig, *Wien. klin. Wschr.* 73., 645-646 (1961), Bd. 79
358. M. Usandizaga, *Minerva Ginec. Torino*, 13, 233-253 (1961), Bd. 76
359. Jose A. Usandizaga, *Acta Gynaec. Obstetr. Hisp. Lusit.* 9, 205-265 (1960), Bd. 76
360. J. A. Vallois u. Roume, *Bull. de la soc. obstetr. et de gynecol.* Jg. 13, Nr. 4, 287-288, Bd. 5 (1924)
361. L. de Vega F. Crespo, *Toko-Ginec-Pract.* 17, 448-466 (1958), Bd. 67
362. M. Verqueiro, J. Louyot u. M. Brage, *Rev. de Gynecol. et d'obstretr.* Jg. 21, Nr. 2, 66-73 (1927), Bd. 13
363. H. Vermelin, *Bull. Federat. Gynec. Obstetr. franc.* 12, 189-190 (1960), Bd. 73
364. K. H. J. Verschoof, *Nederl. Tijdschr. Verlosk.* 60, 218-237 (1950), Bd. 73
365. J. V. de Villiers, *S. African. Med. J.* 1955, 811-818 (1955), Bd. 58
366. M. Vigilante u. Fr. R. Behringer, *Obstetr. a. Gynecol.* 6, 434-435 (1955), Bd. 58
367. F. Vogt, *MMW* 1936, I, 755-758, Bd. 33
368. H. J. Waechter, *Diss. Köln*, 1936, 475, Bd. 34
369. Flora Waldberg, *Diss. Königsberg*, 1935, 275, Bd. 31
370. H. K. Waddington, *Amer. J. Obstetr.* 73, 816-821 (1957), Bd. 62
371. Walthard, Bd. 11, *Arch. f. Gynäk.*, Bd. 125, H3, *Kongreßbericht S.* 478-479
372. Fr. Wamhoff, *Leipzig, Diss.* 1935, 248, Bd. 32 u. 499-504
373. St. Wuketich, *Wien. klin. Wschr.* 72, 136-140 (1960), Bd. 72
374. A. E. Weiner, D. E. Reid u. Ch. C. Roby, *Amer. J. Obstetr.* 66, 475-499 (1953), Bd. 55
375. W. E. Welz, *Amer. J. Obstetr. gynaecol.* Bd. 11, Nr. 6, 842-846 (1926), Bd. 11
376. A. Weymeersch u. J. Snoeck, *Gynec. et Obstetr.* 36, 156-208 (1937), Bd. 35
377. H. Wierer, *Brativlav, lek. Listy* 12, 459-464 (1932), Bd. 23

378. W. Wiese, Zbl.f.Gynäk. 1949, 2, 128
379. Wyme, J.internat.Coll.Surg., 28, 321-325, (1957), Bd.64
380. N. Zaharescu-Karaman, Rev.de Obstetr., Jr.3, Nr.5/6, 167-172 (1923)
Bd.2
381. N. Zaharescu, Rev.obstetr. 15, 152-154 (1935), Bd.32
382. H. Zilliacus, Thromb.Diath.haemorrh., Stuttgart 5, 21-37, 1960, Bd.74
383. H. K. Zinser, Zbl.f.Gynäk. 930, 1948
384. Zondeck-Aschheim, Hormone, 2.Aufl. Wien 1935, Lancet 1947, 18, I, 674
385. L.J. Zupp und V. Mayer, Amer.J.Obstetr. 40, 513-514 (1940), Bd.42
386. P. Zweifel, Mtschr.f.Geburtsh. 36, 55, 1912, Bd. 1

LEBENS LAUF

Am 22. XI. 1924 wurde ich, Ernesta Marianne Schmidt, als Tochter des Reichsbahnoberinspektors Ernst Schmidt in Bamberg geboren. Nach 5 Jahren Volksschule besuchte ich das humanistische Angergymnasium in München und das "Neue Gymnasium" in Bamberg, wo ich 1944 die Reifeprüfung ablegte. 1946 begann ich mit dem Medizinstudium in Erlangen und legte 1949 nach 1 Jahr Unterbrechung dort die ärztliche Vorprüfung ab. Nach dem 1. klinischen Semester mußte ich aus familiären und finanziellen Gründen das Studium abbrechen und war später bei einem Internisten als Röntgenassistentin tätig. 1952-54 besuchte ich 4 Semester lang das Pädagogische Institut in Bamberg, wo ich 1954 die 1. Lehramtsprüfung für das Lehramt an Volksschulen ablegte. Die 2. Lehramtsprüfung folgte 1957 in Bayreuth. 1959 nahm ich in München das Medizinstudium wieder auf und legte 1962 das medizinische Staatsexamen ab. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalassistentin an Münchener Kliniken tätig.



